

1958

Elisabeth Finck

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
zu Mainz
(Direktor: Professor Dr. med. K. Voit)

Die Beeinflussung des Blutglutathions durch
Infektionskrankheiten

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johannes - Gutenberg - Universität
Mainz

vorgelegt von
Elisabeth Finck

Mainz 1958



Datum des Diploms 4. Juni 1958

Dekan : Professor Dr. med. H. U. Köttgen

Referent : Professor Dr. med. H. G r o s

Correferent: Professor Dr. med. K. V o i t

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	2
B. Hauptteil	3
I. Glutathion	3
1. Chemie des Glutathions	3
2. Funktionen des Glutathions	3
mit besonderer Berücksichtigung der entgiftenden Wirkung .	4
II. Bisherige Erfahrungen über das Verhalten des Blutglutathions	4
1. Die Blutglutathionwerte bei verschiedenen Krankheiten . .	4
2. Die Blutglutathionwerte speziell bei Infektionskrankheiten	5
3. Medikamentöse Einflüsse auf den Blutglutathionspiegel . .	5
III. Eigene Untersuchungsergebnisse	6
1. Methode der Blutglutathionbestimmung	6
2. Untersuchungsanordnung	7
3. Die graphisch dargestellten Ergebnisse	7
a) Angina	7
b) Meningitis	7
c) Pfeiffersches Drüsenfieber	8
d) Pneumonie	9
e) Rheumatische Erkrankungen	9
(Polyarthrititis, Endocarditis)	
f) Lungentuberkulose	10
g) Typhus	10
h) Parotitis, Virusencephalitis	10
Virusinfekt, Sepsis, Cystitis	10
4. Vergleich der Blutglutathionwerte mit Temperaturveränderungen	11
5. Beeinflussung der Ergebnisse durch Medikamente	11
C. Besprechung der Ergebnisse	12
D. Zusammenfassung	14
Literaturverzeichnis	40

A. Einleitung:

=====

Das Tripeptid Glutathion ist am Ablauf der verschiedensten Lebensfunktionen beteiligt. So erlangt es u.a. auch durch seine Mitwirkung bei der Zellatmung und bei vielen Entgiftungsvorgängen eine besondere Bedeutung.

In diesem Zusammenhang erschien es deshalb interessant, das Verhalten des Blutglutathions bei verschiedenen Infektionskrankheiten zu prüfen; denn gerade dabei wird an die entgiftende Funktion des Organismus eine starke Anforderung gestellt.

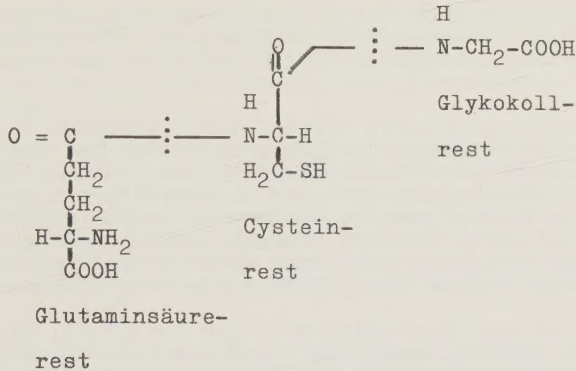
Da in der Literatur nur wenige Untersuchungsergebnisse darüber vorliegen und diese auch keine Einheitlichkeit erkennen lassen, lag es nahe, einmal die Glutathionämie bei Infektionskrankheiten unter Berücksichtigung verschiedener Faktoren, die eventuell beeinflussend wirken, zu kontrollieren.

B. Hauptteil

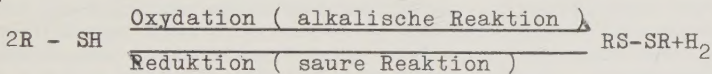
I. Glutathion

1. Chemie des Glutathions

Das Glutathion wurde 1921 von HOPKINS entdeckt. Es ist ein Tripeptid und besteht aus Glutaminsäure, Cystein und Glykokoll.



Es wird vor allem in der Leber aufgebaut (BARBARO - FORLEO und CATTANEO), wobei zu seiner Biosynthese O_2 notwendig ist (LANG). Im Blut und in allen Geweben ist es vorhanden und existiert dort in 2 Formen, der Sulfhydryl- und der Disulfidform, die bei geringster Milieuänderung ineinander übergehen.



Hauptsächlich, etwa zu 98% (LANG), liegt es in reduzierter Form vor, da es auch nur in dieser Form als Stoffwechselaktivator wirken kann (LEHNARTZ).

2. Funktion des Glutathions

Im Organismus hat das Glutathion eine sehr vielseitige Funktion. Da es als Redoxsystem fähig ist, in reduzierter Form O_2 zu übertragen oder in oxydierter Form H_2 aufzunehmen, gehört zu seiner wohl wichtigsten Tätigkeit die Teilnahme an der Zellatmung.

Aber auch bei etlichen Stoffwechselvorgängen ist es maßgeblich beteiligt. So wirkt es z.B. beim Eiweißabbau als Aktivator von verschiedenen proteolytischen Fermenten, hauptsächlich des Kathepsins, das für den Eiweißumsatz in den Zellen und nach dem Tod für die Autolyse maßgeblich ist.

Im Kohlenhydratstoffwechsel hat es bei der Glyoxalase, dem Enzym, das Methylglyoxal in D-Milchsäure umwandelt, die Rolle des Katalysators (LANG).

Auch für das Zellwachstum erblickt man in ihm einen fördernden Faktor (UJSAGHY-PECS), und auf Ascorbinsäure soll es eine Schutzwirkung ausüben.

SCHÖBERL, STRÖDER und HEIM schreiben dem Glutathion ferner einen permeabilitätshemmenden Effekt für rote Blutkörperchen zu.

Eine weitere wichtige Funktion, besonders im Hinblick auf Infektionskrankheiten, erlangt es im Zusammenhang mit dem RES, als dessen Aktivator es wirken soll (LOTZE und THADDEA).

BLAZSO und KRAMÁR machen für das Absinken des reduzierten Glutathions im Blut, wie es bei toxischen Prozessen häufig vorkommt, die gestörte Nierenrindenfunktion verantwortlich.

Der Einfluß, den Glutathion bei der Entgiftung ausübt, bezieht sich einmal auf seine Mitwirkung bei der Zellatmung, zum andern aber auf seine Fähigkeit, Gifte direkt zu binden. Letzteres ist möglich mit Hilfe der Sulfhydrylgruppe; denn dabei wird der Wasserstoff abgegeben und an seiner Stelle das Gift aufgenommen. Besonders kann auf diese Weise auch direkt ein Schwermetall gebunden werden, sodaß VÖGTLIN geradezu von einem Metallrezeptor sprach.

Ferner wird der Abbau von toxischen Produkten des intermediären Stoffwechsels gefördert durch seine reduzierende Wirkung auf die als Oxydantien wirkenden Stoffe (BINET und WELLER).

Aber nicht nur das Glutathion in seiner Gesamtheit, sondern auch seine Bestandteile, die beim intermediären Stoffwechsel frei werden, können wieder mit Giften gepaarte Verbindungen bilden und so entgiftend wirken (UJSAGHI - PECS).

Aus anderen Untersuchungen geht hervor, daß Glutathion die Fähigkeit hat, die Bakterizidie und Antikörperbildung zu erhöhen und somit die Widerstandskraft gegenüber Infektionskrankheiten zu steigern. VON DESCHWANDEN belegt das mit Versuchsergebnissen bei Tieren, die mit virulenten Staphylokokkus - albus - Keimen geimpft wurden. Er stellte dabei fest, daß die Tiere, die mit Glutathion vor und während der Erkrankung behandelt wurden, eine viel geringere Letalität und eine durchschnittlich längere Lebensdauer als die unbehandelten Kontrolltiere aufwiesen.

Diese Ergebnisse wurden durch Beobachtungen bestätigt, die der Verfasser bei Soldaten nach Verabreichung von Trockenhefe (= Glutathion + Vitamin B) machte, wobei ebenfalls die Zahl und Schwere von infektiösen Erkrankungen abnahm.

Wichtig ist auch die Feststellung von FERNBACH und RULLIER, daß Tuberkulin in vitro durch Sulfhydrylglutathion entgiftet wird.

KOVÁCS und ZOLTÁN erreichten in einer Versuchsreihe mit menschlichen weißen Blutkörperchen und Staphylokokkus - aureus - Keimen durch Glutathion eine Steigerung der Phagozytose, sowie eine Degeneration und Bakteriolyse der Staphylokokkenkeime. Durch Zusatz von Vitamin C wurde dieser Effekt noch verstärkt. Die Verfasser bezogen diese Wirkung auf eine vermehrte Sauerstoffübertragung.

Eine Bestätigung für diese Fähigkeiten des Glutathions bilden auch die Ergebnisse bei therapeutischer Anwendung von Glutathion, nämlich in Form des Detoxins. Dieses stellt ein hochmolekulares Keratinhydrolysat dar, welches neben hochwertigen Aminosäuren als wirksamsten Bestandteil die SS-Gruppe des Cystins enthält, die im Organismus in SH-Gruppen übergeht und dadurch das SS-SH-System des Glutathions bildet.

II. Bisherige Erfahrungen über das Verhalten des Blutglutathions

1. Die Blutglutathionwerte bei verschiedenen Krankheiten

Die mannigfachen Funktionen, die man dem Glutathion zuschreibt, haben dazu angeregt, die Glutathionaemie bei verschiedenen Krankheitszuständen zu prüfen.

Dabei ergab sich eine Glutathionerhöhung z.B. bei: dekompensierten Herz- und Kreislauferkrankungen, Leukämien, Hypothyreoidismus und Reizung des RES.

Eine Verminderung der Glutathionwerte resultierte bei: allen Lebererkrankungen entzündlicher und degenerativer Art, primären und sekundären Anämien, Diabetes mellitus, Hyperthyreoidismus, Magen-Darmulcera, Blockade des RES (zitiert nach GROS, GROS und KIRNBERGER ^{1/2/3}, ANDRES).

2. Die Blutglutathionwerte speziell bei Infektionskrankheiten

Die Ergebnisse bei Infektionskrankheiten beschränken sich bisher fast ausschließlich auf tuberkulöse Erkrankungen, wobei die Resultate der einzelnen Autoren allerdings stark voneinander differieren.

So berichtet NARDONE bei Untersuchung von Lungentuberkulösen von einer Erhöhung der Blutglutathionwerte, die dann allerdings bei längerer Sauerstofftherapie abgefallen sind. Die anfängliche Vermehrung des Glutathions faßt der Verfasser deshalb als Ausdruck einer Abwehrfunktion des Körpers gegen Sauerstoffmangel auf.

Gleiche Beispiele für die Vermehrung des Glutathions während der aktiven Phase der Lungentuberkulose bringt BIANCHI. Danach kam es nach erfolgreicher Kollapsbehandlung ebenfalls zu einem Absinken der Blutglutathionwerte und bei Wiederaufflackern des tuberkulösen Prozesses zu einem erneuten Glutathionanstieg.

Untersuchungen von STRÖDER ergaben bei Miliartuberkulose mit Ausbreitung auf die Meningen ebenfalls eine Zunahme des Blutglutathions. Diese Reaktion wird als Ausdruck einer Mobilisierung der Abwehrkräfte erklärt; denn mit beginnender Genesung resultierte ein Absinken des Glutathions, welches bei einem Rezidiv wieder anstieg. Ein ganz starker Abfall, wie er bei erheblicher klinischer Verschlechterung beobachtet wurde, wurde auf den Kräftezerfall und die damit verbundene erlahmende Entgiftungsfunktion zurückgeführt.

In einem weiteren Bericht erklären STRÖDER und HELBIG, die Glutathionerhöhung, wie sie bei tuberkulöser Meningitis, Miliartuberkulose und bei spezifischen Infiltraten größeren Ausmaßes bestehe, existiere solange, wie der Organismus der entgiftenden Funktion des Glutathions bedürfe.

Entgegen diesen Berichten haben verschiedene Verfasser eine Verminderung der Blutglutathionwerte festgestellt. So fanden OZEKI und MAENO nur bei leichter Tuberkulose eine Vermehrung des reduzierten Glutathions. In schweren Fällen, wie auch bei Lungengangrän, wurde dagegen eine Verminderung des reduzierten Glutathions festgestellt; nur das oxydierte war vermehrt.

Eine Verminderung des Blutglutathions bei Tuberkulose haben auch ACHARD, LEVY und GUTHMANN gefunden. Sie machen dafür allerdings die Anämie verantwortlich.

Keine Abweichung von der Norm stellten STRÖDER und HELBIG bei Hilusdrüsentuberkulose, spezifischen Halslymphonen und kleineren tuberkulösen Infiltraten fest.

Auch BORSALINO berichtet von keinen Veränderungen der Blutglutathionwerte bei Lungentuberkulose. Erst im Laufe einer Pneumothoraxbehandlung ergab sich ein Anstieg des Glutathions, der angeblich in direktem Verhältnis zum Grad des erreichten Kollapses stand.

Ebenfalls keinerlei Veränderungen des Blutglutathionspiegels konnten NABESHIMA und KIYOSHI bei Lungentuberkulose und Pleuritis exsudativa feststellen. Auch BETHOUX und CARRAZ berichten von relativer Konstanz oder nur unbedeutender Verminderung des Blutglutathions bei Lungentuberkulose. Die Ursache davon erblicken auch sie in der begleitenden Anämie.

3. Medikamentöse Einflüsse auf den Glutathionblutspiegel

Das Verhalten des Glutathions wird wahrscheinlich auch durch verschiedene Medikamente beeinflusst. So soll nach Adrenalingaben das Glutathion in der Lebervene, Pfortader und der Vena cava ansteigen (BARBARO-FORLEO und CATTANEO). Von einem Anstieg der Glutathionwerte im Blut nach Adrenalin berichtet auch ZUNS.

Dagegen stellte man nach ACTH und Cortison einen Abfall der Werte fest, der allerdings bei Cortison nicht ganz so deutlich war (HESS, KYLE und DOOLAN).

Auch CONN, LOUIS und Mitarbeiter berichten von einem Abfall des Glutathions durch ACTH.

Von gleichem Einfluß wie ACTH auf den Blutglutathionspiegel ist auch Butazolidin, ein Medikament, das mit ACTH noch sonst viele Gemeinsamkeiten hat. Und zwar wird hierbei die Glutathionerniedrigung im Blut umso deutlicher, je ausgeglichener das Redoxpotential des betreffenden Individuums ist (GROS).

Nach anderen Untersuchungen von GROS und KIRNBERGER³ führt Methylthiourazil dagegen zu einem zeitlich begrenzten Anstieg des Glutathions. Dieser Effekt wird auf eine Hemmung der Gewebsatmung, durch die das gebildete reduzierte Glutathion in vermindertem Maß gebraucht wird, bezogen. Außerdem wird eine Anregung der Glutathionbildung durch Methylthiourazil angenommen.

Die Feststellung von MOSONYI und OBLATT, daß durch Penicillin der Glutathionspiegel im Blut erhöht werde, konnte durch die Ergebnisse einer größeren Versuchsreihe, die STRAUSS auf die Veranlassung von GROS mit den Antibiotica Penicillin, Streptomycin und Tetramycin durchführte, widerlegt werden. Es zeigte sich nämlich, daß bei Personen mit ausgeglichenem Redoxpotential sogar eine Erniedrigung des Glutathions im Blut bei therapeutischer Anwendung dieser Medikamente resultierte.

Die Tuberkulostatika sollen nach STRÖDER und HELBIG keinen Einfluß auf den Glutathionspiegel ausüben.

Nach Vitamin B₁-Gaben stellte RAO eine Erhöhung des Gesamtglutathions und nur ein Absinken des reduzierten Glutathions z.B. bei dekompensierten Herzkranken fest. Er deutet dies als Folge einer verbesserten Leberfunktion, die wiederum als Folge des günstigeren Kompensationszustandes des Kreislaufes ausgelegt wird.

Ein Abfall des Glutathions im Blut bewirkt auch Vitamin K, wie AZERAD, SEEMANN und OBADIA berichten.

III. E i g e n e U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e

1. Methode der Glutathionbestimmung

Die Glutathionbestimmung wurde mit Hilfe der jodometrischen Methode von FUYITA und NUMATA in der modifizierten Art nach RAUSCH durchgeführt. Hierbei wird nur das reduzierte Glutathion bestimmt, welches im Organismus etwa 98% des Gesamtglutathions ausmacht. Außerdem kommt dem oxydierten Glutathion nur eine ganz untergeordnete Stellung zu (LANG). Dieses Verfahren wurde in der Medizinischen Universitätsklinik Mainz in vielen Versuchsreihen (GROS und KIRNBERGER¹) geprüft und dabei für klinische Zwecke als vollkommen ausreichend gefunden.

Zu 15 ccm Aqua dest. werden 3 ccm Vollblut (mit Vollpipette) gegeben. Bis zur völligen Mischung wird geschüttelt und mindestens 5 Minuten bis zur vollkommenen Hämolyse abgewartet. Danach werden zur Enteiweißung 12 ccm 5%ige Metaphosphorsäure zugegeben und solange geschüttelt bis eine genügende Eiweißfällung eingetreten ist. Anschließend wird das Ganze filtriert. Das Filtrat bleibt dann mindestens eine halbe Stunde im Eis. Zweimal werden je 5 ccm davon entnommen und mit 0,5 ccm einer 4%igen Kaliumjodidlösung sowie 10 Tropfen Stärkelösung versetzt. Anschließend wird in Doppelbestimmung mit einer $\frac{n}{1000}$ Kaliumjodatlösung bis zur schwachen Blaufärbung titriert.

Berechnung :

1 ccm $\frac{n}{1000}$ KJO₃ entspricht 0,307 mg Glutathiol

0,307 c F = mg % Glutathiol

C = verbrauchte ccm $\frac{n}{1000}$ KJO₃

F = Faktor, der angibt, wie oft die im

titrierten Filtratanteil vorhandene Blutmenge in 100 ccm enthalten ist.

F für Metaphosphorsäure ist 61,4.

Von den einzelnen Ergebnissen wurden die Mittelwerte errechnet und in graphischen Kurven dargestellt. Dabei wurden 45 mg % als Mittelwert und die Normalgrenze bei 40 mg % (untere) und 50 mg % (obere) angenommen, wie es sich nach wiederholten Untersuchungen von GROS und KIRNBERGER¹ bei 100 Stoffwechselgesunden herausstellte. Zwischen Alter und Geschlecht bestanden keine Unterschiede.

Mit der graphischen Darstellung der Glutathionwerte wurde gleichzeitig eine graphische Aufzeichnung der einzelnen Temperaturen verbunden; und zwar wurde jeweils die Höchsttemperatur des Tages gewertet, um zu kontrollieren, wie weit sich Temperaturveränderungen auf den Glutathionspiegel auswirken. Dabei wurden 37° Cel. als Mittelwert angenommen und mit 45 mg % Glutathion in Beziehung gesetzt.

2. Untersuchungsanordnung

Bei diesen Untersuchungen wurden 50 Patienten mit verschiedenen Infektionskrankheiten kontrolliert.

Angina	5
Meningitis	
a) tuberkulöse	2
b) Virus-	11
Pfeiffersches Drüsenfieber	2
Pneumonie	11
Rheumatischer Erkrankungen (Endocarditis, Polyarthrit)	4
Lungentuberkulose	7
Typhus	3
Parotitis epidemica	1
Virusencephalitis	1
Virusinfekt mit Exanthem	1
Sepsis nach Appendektomie	1
Cystitis	1

Die Untersuchungen erstreckten sich auf den ganzen Krankheitsverlauf, also jeweils von Beginn der Erkrankung bis zur klinischen Heilung, bzw. Exitus (2), und bei chronischen Zuständen bis zur Entlastung aus der Klinik. Die Kontrolle fand bei akuten Prozessen jeden zweiten bzw. dritten Tag statt, nach Abklingen der schwersten Krankheitserscheinungen wurden die Abstände auf acht Tage und bei chronischen, über Monate verlaufenden Krankheiten auf vierzehn Tage erweitert.

3. Die graphisch dargestellten Ergebnisse

a) Angina (5) (siehe Tabelle I)

Der Schweregrad war bei allen Fällen ungefähr gleich. Überall lag eine mäßige Schwankung der Blutglutathionwerte innerhalb des einzelnen Krankheitsverlaufes vor. Eine deutliche Übereinstimmung ergab sich jedoch nicht.

In zwei Fällen (A und B) hielten sich die Werte hauptsächlich im unteren Bereich der Norm und waren zeitweise sogar erniedrigt.

Bei zwei anderen (C und D) dagegen blieben die Blutglutathionkurven im Bereich der Norm, ebenfalls mit mäßigen Schwankungen.

Nur einmal (E) resultierte eine Schwankung zwischen normalen und geringfügig erhöhten Werten.

Nirgends konnte ein Zusammenhang zwischen dem Verlauf der Erkrankung und den Blutglutathionwerten oder eine Abhängigkeit vom Fieber festgestellt werden.

b) Meningitis (13) (siehe Tabelle II)

In dieser Gruppe wurden neben zwei tuberkulösen Meningitiden alle Formen von Meningitis serosa, abortiv verlaufender Poliomyelitis, Virusmeningitis, die sich klinisch gleich darstellten (11), zusammengefaßt.

als die Glutathionwerte im Blut jeweils durchschnittlich nur erhöht bzw. im Bereich der Norm verliefen. Bei der etwas leichteren Verlaufform (A) waren jedoch schon die Anfangswerte erhöht und verliefen auch in den ersten Krankheitswochen über der 50 mg % -Grenze. Zwar fiel der Maximalwert mit der höchsten Liquorzellzahl zusammen, sonst war jedoch im übrigen Kurvenverlauf keine Beziehung zwischen Glutathion und Zellzahl oder anderen Befunden zu finden. Danach verlief die weitere Kurve mit mäßigen Schwankungen innerhalb des Normalbereiches.

Anders war dagegen der Kurvenverlauf bei dem schwereren Fall (B). Hier stiegen die Glutathionwerte erst allmählich an und schienen in keinem Zusammenhang mit der Liquorzellzahl zu stehen. Auch trat ziemlich schnell wieder eine Normalisierung der Werte ein, obwohl die Pleozytose im Liquor noch erheblich war. Mit Besserung des Krankheitsbildes ergab sich erneut ein geringer Anstieg der Blutglutathionwerte, die dann bis zum Ende der Untersuchungen im Bereich der 50 mg % -Grenze verliefen. Auch sonst bestanden keine Zusammenhänge zwischen Glutathion und klinischen Befunden.

Bei den Virusmeningitiden waren siebenmal (C - I) fast alle Werte über die obere Normalgrenze erhöht, und nur bei einem Teil (4) davon stellten sich mit Besserung des klinischen Zustandbildes wieder Normalwerte ein.

Bei drei anderen Fällen (J - L) verlief die Blutglutathionkurve fast ausschließlich im unteren Bereich der Norm bzw. unterhalb der 40 mg % -Grenze.

Nur einmal (M) lagen alle Werte im Bereich der Norm, wo sie allerdings auch mäßigen Schwankungen unterworfen waren.

Eine Übereinstimmung ergab sich in fünf Fällen (C,D,E,F,K) insofern, als hier die Anfangswerte sofort erhöht waren und sich ungefähr mit der Liquorzellzahl gleichsinnig verhielten; also mit steigender Liquorzellzahl anstiegen und bei Besserung des Krankheitszustandes eine dem Normalbereich zustrebende Tendenz zeigten.

Besonders einmal (C) ergab sich auch nach einem Rezidiv eine Erhöhung der Glutathionwerte im Blut, die allerdings beim zweiten Rezidiv nicht mehr eintrat. Hier trat im Anschluß an die Meningitis eine Spondylitis auf, bei der zu Beginn die Blutglutathionwerte stark erhöht waren mit langsamer Besserung dann wieder in den Normalbereich absanken.

Bei vier Fällen (G,H,I,M) dagegen lagen die Anfangswerte tiefer (d.h. zweimal im Normalbereich, einmal über der 50 mg % -Grenze, einmal unter der unteren Normalgrenze) im Vergleich mit Werten im weiteren Krankheitsverlauf; denn hier wurden erst nach einigen Tagen Maximalwerte erreicht, die dann aber in keinem Zusammenhang mit Liquorzellzahl oder sonstigen klinischen Befunden zu stehen schienen.

Einmal (J) ergaben sich im Kurvenverlauf nur geringe Schwankungen. Die Werte lagen im Durchschnitt an der unteren Normalgrenze und waren zum Teil auch geringfügig erniedrigt.

In einem anderen Fall (L) lag der Anfangswert im Bereich der Norm, fiel aber bei der nächsten Kontrolle abnorm stark ab und stieg erst wieder im weiteren Krankheitsverlauf langsam an, ohne jedoch den Normalbereich zu erreichen.

Abschließend ist daher zu sagen, daß sich nur in 5 Fällen eine mögliche Abhängigkeit von Liquorzellzahl und Glutathionwerten ergab. Abgesehen von der Tendenz zur Normalisierung der Glutathionwerte beim größten Teil der Fälle konnte keine Abhängigkeit des Glutathions von irgendwelchen klinischen Befunden, besonders auch kein Zusammenhang mit Temperaturveränderungen gefunden werden.

c) Pfeiffersches Drüsenfieber (2)

(siehe Tabelle III)

Während in einem Fall (A) ein leichterer Krankheitsverlauf vorlag und die Blutglutathionwerte sich ausschließlich mit mäßigen Schwankungen unterhalb der 40 mg % -Grenze hielten, ging im anderen (B) die Erkrankung in eine Lymphoreticulose über. In diesem Stadium lagen alle Werte fast konstant an der unteren Grenze der Norm, im Gegensatz zum Krankheitsbeginn, wo sie große Schwankungen zwischen dem unteren Normalbereich und stark erniedrigten Werten aufwiesen.

Außer der Verminderung des Glutathiongehaltes bei beiden Erkrankungen ergab sich keine Übereinstimmung.

Für eine Leberbeteiligung, wie sie bei der infektiösen Mononukleose häufig ist und durch die sich die Glutathionverminderung hätte erklären lassen, bestand kein Anhalt.

Auch von Temperaturschwankungen oder anderen klinischen Befunden und dem Glutathion konnte keine Abhängigkeit entdeckt werden.

d) Pneumonie (11) (siehe Tabelle IV)

Dieser Abschnitt enthält Lobär -, Broncho -, Virus - und gangränieszierende Pneumonien.

Dabei zeigten zwei Lobärpneumonien (A, B) ein ähnliches Bild; denn fast alle Werte waren hier zum Teil sogar sehr stark erniedrigt. Allerdings normalisierte sich dann in einem Fall mit Abklingen des Krankheitsbildes auch das Glutathion, im andern dagegen war noch ein weiterer Abfall zu verzeichnen.

Bei der 3. Lobärpneumonie (C) dagegen zeigte die Blutglutathionkurve ein ganz anderes Bild. Die Werte waren nämlich alle größeren Schwankungen unterworfen und lagen teils im Normalbereich, teils weit über der 50 mg %-Grenze.

Der Krankheitsverlauf war bei allen ungefähr gleich schwer. Zwei Viruspneumonien (D, E) zeigten sowohl unter sich als auch im Vergleich mit den anderen Pneumoniefällen ein vollkommen ungleiches Verhalten; denn einmal ergab sich während des Krankheitsverlaufes ganz erhebliche Schwankungen zwischen normalen und höchst erhöhten Werten, während die Werte des andern nur zwischen dem Normalbereich und etwas unterhalb der unteren Grenze schwankten.

Bei einer gangränieszierenden Pneumonie (F) lagen alle Werte innerhalb des Normalbereiches, wobei dann der Verschlechterung des Zustandsbildes eine Erhöhung der Glutathionwerte vorausging.

Von drei Bronchopneumonien zeigten zwei (G,H) ein ähnliches Bild, d.h. nahezu alle Glutathionwerte verliefen fast kontinuierlich auf der gleichen Linie im Normalbereich, die allerdings in einem Fall durch einen zweimaligen Anstieg unterbrochen wurde. Hierbei sind aber andere, eventuell beeinflussende Faktoren, wie z.B. eine Thrombophlebitis und epileptische Anfälle, die gerade mit dem Zeitpunkt der Glutathionerhöhung zusammenfielen, zu berücksichtigen.

Bei einer dritten Bronchopneumonie (I) lagen Glutathionschwankungen zwischen dem unteren Normalbereich und erniedrigten Werten vor.

Weiter wurden noch eine Infarktpneumonie (J) mit mäßig schwankendem Verlauf der Glutathionkurve im Normalbereich und eine Kontusionspneumonie (K) untersucht. Hier zeigten die Glutathionwerte größere Schwankungen in und über dem Normalbereich.

In allen diesen Fällen bestand demnach keine augenscheinliche Beziehung weder zwischen den einzelnen Krankheitsbildern unter sich noch im Vergleich mit den anderen ähnlichen Krankheitsgruppen.

e) Rheumatische Erkrankungen (Endocarditis, Polyarthrit) (4) (siehe Tabelle V)

Hier entsprechen sich ungefähr wieder je zwei Krankheitsfälle.

So zeigten die Kurven eines akuten rheumatischen Fiebers (A) und die eines frischen Rezidivs einer rheumatischen Endocarditis (B) insofern eine Ähnlichkeit, als bei beiden ein fortgesetzter Wechsel der Glutathionwerte vorlag. Dabei waren die Werte einmal im Bereich der Norm, zum andern aber stark erhöht. In einem Fall hatte man manchmal sogar den Eindruck, daß die Glutathionerhöhung mit subjektiver Verschlechterung einhergehe. Klinisch konnten dafür aber keine Beweise erbracht werden.

Bei der anderen Gruppe (C, D) lagen alle Werte fast kontinuierlich auf einer Linie, wobei jedoch bei der Endomyocarditis die gesamte Kurve bis auf den Entlassungswerte stark erniedrigt unter der 40 mg %-Grenze verlief, während bei dem Rezidiv einer rheumatischen Polyarthrititis alle Werte innerhalb des Normalbereiches lagen.

Auch bei diesen Krankheitsbildern bestanden keine Anhaltspunkte für irgendeinen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Erkrankung bzw. den klinischen Befunden und den Blutglutathionwerten.

f) Lungentuberkulose (7) (siehe Tabelle VI)

In dieser Gruppe sind Miliartuberkulosen ohne Meningenbeteiligung, proliferative und exsudative Lungentuberkulosen zusammengefaßt.

Die beiden Miliartuberkulosen begannen in gleicher Weise mit einer Kehlkopftuberkulose. Sie boten jedoch keine Vergleichsmöglichkeiten. In einem Fall (A) stiegen nämlich die anfänglich unter der 40 mg %-Grenze liegenden Werte im Verlauf der Krankheit bis zur oberen Normalgrenze und fielen dann stetig wieder ab, um bei der Entlassung dann an der unteren Normalgrenze zu verlaufen. Bei dem anderen (B) hielten sich dagegen alle Werte fast auf einer Linie im Normalbereich.

Keine wesentlichen Unterschiede ergaben sich bei drei Fällen (C, D, E) von produktiver Lungentuberkulose. Die Glutathionwerte schwankten im einzelnen Fall mehr oder weniger. Jedoch bewegten sie sich bei allen nur im unteren Normalbereich bzw. waren erniedrigt. Auch im Fall D mit gleichzeitiger Lebercirrhose konnte keine Abweichung festgestellt werden. Eine Abhängigkeit der Blutglutathionwerte von der Schwere der Erkrankung ergab sich nicht.

Die beiden Fälle von exsudativer Lungentuberkulose verhielten sich vollkommen gegensätzlich. Einmal (F) bewegte sich die Glutathionkurve ausschließlich über der 50 mg %-Grenze, wogegen sie das andere Mal (G) fast nur in der Nähe der unteren Normalgrenze verlief. Hier kam als eventuell beeinflussender Faktor noch Diabetes mellitus hinzu.

Außer dem ähnlichen Kurvenverlauf bei der proliferativen Lungentuberkulose konnte auch hier kein Einfluß von klinischen Befunden oder eine Abhängigkeit der Glutathionwerte von der Schwere der Erkrankung gefunden werden.

g) Typhus (3) (siehe Tabelle VII)

Auch hier bot sich kein einheitliches Bild. In zwei Fällen (A, B) lag jeweils ein ständiger, ziemlich starker Wechsel der einzelnen Werte vor, während die andere Glutathionkurve (C) einen fast kontinuierlichen Verlauf innerhalb des Normalbereiches zeigte. Bemerkenswert ist auch, daß einmal (C) die Werte fast nur im Bereich der Norm lagen, im anderen (B) dagegen hauptsächlich, zum Teil sogar stark, erniedrigt waren.

Die Therapie war stets gleich, und zwischen der Schwere der einzelnen Erkrankungen bestanden kaum irgendwelche Unterschiede.

Nur in einem Fall siedelten sich die Bakterien in der Galle ab. Es wurde daher eine Cholecystektomie vorgenommen.

Abhängigkeit von Temperaturerhöhungen oder sonstigen klinischen Befunden konnte auch hier nicht gefunden werden.

h) Parotitis epidemica, Virusencephalitis, unspezifischer Virusinfekt, Sepsis nach Appendektomie, Cystitis (siehe Tabelle VIII)

Die Kurve der Parotitis epidemica (A) verlief fast kontinuierlich auf einer Linie im Normalbereich.

Bei der Encephalitis (B) lagen starke und rasch wechselnde Schwankungen im und oberhalb des Bereiches der Norm vor. Eine Abhängigkeit von klinischen Befunden war nicht zu erkennen.

Der Virusinfekt mit Exanthem (C) wies mäßige Schwankungen im Bereich der Norm auf, wobei mit Auftreten des Exanthems jeweils die Blutglutathionwerte anstiegen. Sonst war allerdings keine Abhängigkeit von klinischen Befunden zu finden.

Der Kurvenverlauf der Sepsis (D) zeigte insofern eine Besonderheit, als jeweils mit Verschlechterung des Zustandsbildes, einmal bei einem pneumonischen Rezidiv, zum anderen beim Manifestwerden einer Myocarditis, eine Erhöhung der Glutathionwerte erfolgte.

Die Kurve der rezidivierenden Cystitis (E) verlief hauptsächlich unterhalb der Norm. Die Blutglutathionwerte wurden auch durch klinische Besserung nicht beeinflusst.

4. Vergleich der Blutglutathionwerte mit Temperaturveränderungen

Fast alle Infektionskrankheiten gehen mit einer Temperaturerhöhung einher, die in gewissem Sinn auch ein Maß für die Schwere der Erkrankung darstellt. Sie bietet sich daher als Begleitsymptom neben anderen, spezifischeren Befunden zu einem Vergleich an.

Durch die vergleichende Darstellung der Blutglutathionwerte mit den Temperaturschwankungen sollte daher eine eventuelle Abhängigkeit voneinander geprüft werden.

Es wurde deshalb geprüft, ob z.B. Glutathionerhöhungen bzw. -erniedrigungen mit erhöhter Körpertemperatur einhergingen, oder ob einer Temperaturerhöhung deutlich veränderte Glutathionwerte schon einige Zeit vorausgingen oder erst später nachfolgten. Außerdem wurde untersucht, ob bei normaler Körpertemperatur auch maximal erhöhte bzw. erniedrigte Glutathionwerte im Blut vorkamen.

Bei der genauen Prüfung aller Kurven stellte sich heraus, daß zwar alle Variationen der geschilderten Art vorkamen, in keinem Fall aber eine einheitliche Linie zu erkennen war. So kamen z.B. bei dem gleichen Krankheitsbild verschiedene Kombinationen gleichzeitig vor. Ebenso ließ der Vergleich der einzelnen Krankheitsgruppen untereinander keinen Zusammenhang zwischen Glutathionämie und Temperatur erkennen.

Soweit deshalb aus unseren Ergebnissen ein Schluß zulässig ist, bestehen keine Beziehungen zwischen Temperaturveränderungen und Glutathionwerten.

5. Beeinflussung der Ergebnisse durch Medikamente

In der Literatur wurde einige Male darauf hingewiesen, daß das Blutglutathion durch Cortison und ACTH erniedrigt wird.

Um daher einen derartigen Einfluß auf die Glutathionwerte im Blut auszuschließen, d.h. um die Ergebnisse eventuell zu berichtigen, wurde bei allen Krankheitsverläufen, bei denen diese Hormone zur Anwendung kamen, nachgeprüft, inwieweit Änderungen dadurch entstanden. In dieser Versuchsreihe wurden daher insgesamt 16 Fälle nachgeprüft.

Dabei ergab sich, daß in dem Zeitpunkt, während dessen Cortison bzw. ACTH verabfolgt wurde, im Kurvenverlauf keine deutliche Beeinflussung zu erkennen war. Denn in diese Zeitspannen fielen oft gerade die Maximalwerte der einzelnen Kurvenverläufe, die teils weit über die 50 mg %-Grenze hinaus erhöht waren.

Gleichzeitig kamen auch Erniedrigungen vor, die aber in keinem Zusammenhang zur erwähnten Applikation zu stehen schienen.

Nur zweimal wurde ein Abfall der Glutathionwerte im Blut festgestellt, aber auch hier lag bereits schon vorher eine fallende Tendenz vor.

Da in gleicher Weise feststeht, daß auch Antibiotica und Butazolidin einen senkenden Einfluß auf die Glutathionwerte ausüben, mußte auch dieser Faktor mitberücksichtigt werden. Bei vier Fällen wurde Butazolidin und in 35 Fällen eines der oben genannten Antibiotica angewendet.

Nirgends konnte aber ein direkter Einfluß dieser Präparate auf den Ablauf der Blutglutathionkurve festgestellt werden. Möglich ist allerdings, daß der einzelne Wert für sich ohne den Einfluß solcher Präparate etwas höher gelegen hätte.

C. Besprechung der Ergebnisse

Die vorliegenden Untersuchungen sollten dazu beitragen, das Verhalten des Blutglutathiongehaltes bei verschiedenen Infektionskrankheiten aufzuklären, da in der Literatur darüber nur sehr wenige und sich zum Teil sehr widersprechende Darstellungen vorliegen.

Weiter war zu untersuchen, ob die Glutathionämie bei den einzelnen Krankheitsgruppen bestimmte Charakteristika erkennen ließ und ob Korrelationen zum Schweregrad oder Verlauf einer Erkrankung bestanden.

In dieser Untersuchungsreihe wurde daher bei 50 Patienten das reduzierte Glutathion im Blut nach der Methode von FUYITA und NUMATA in der modifizierten Art nach RAUSCH bestimmt und die normale Schwankungsbreite zwischen 40 mg % und 50 mg % angenommen (GROS). Die Untersuchungen bezogen sich auf Erkrankungsfälle von Angina, Meningitis, Pfeifferschem Drüsenfieber, Pneumonie, rheumatischem Fieber, Lungentuberkulose, Typhus etc. Die Blutglutathionwerte wurden jeweils von Beginn der Erkrankung bis zur klinischen Heilung, bzw. Exitus (2), und bei chronischen Zuständen bis zur Entlassung aus der Klinik in mehrstäufigen Abständen kontrolliert.

Die Ergebnisse wurden auf graphischen Kurven dargestellt. Gleichzeitig wurde damit eine graphische Darstellung der Temperaturwerte verbunden. Außerdem wurden die für eine Krankheit von Bedeutung erscheinenden klinischen Befunde oder eventuelle medikamentöse Einflüsse berücksichtigt.

Soweit nun die gewonnenen Ergebnisse bei der beschränkten Zahl der Fälle einen Schluß zulassen, zeigte sich, daß das Blutglutathion im Verlauf einer Erkrankung in ungefähr 90 % der Fälle mitreagierte; d.h. daß seine Werte bei einem kranken Menschen im Gegensatz zum gesunden einem ständigen Wechsel unterworfen waren.

Allerdings ließ sich dabei keine Gesetzmäßigkeit erkennen; denn nach den vorliegenden Ergebnissen gibt es für keine Krankheitsgruppe eine charakteristische Glutathionverschiebung. Es fanden sich nämlich oft bei gleichen Erkrankungen ganz gegensätzlich verlaufende Blutglutathionkurven, wobei z.B. einmal nur stark erhöhte, das andere Mal aber völlig normale Werte resultierten.

Eine geringe Ausnahme war nur bei den Meningitiden insofern festzustellen, als hier nämlich bei etwa der Hälfte der Fälle die Werte weit über der Norm lagen und mit beginnender Genesung eine Tendenz zur Normalisierung erkennen ließen.

Weiterhin wird die Aufstellung einer Norm aber auch noch durch die starken und rasch wechselnden Schwankungen erschwert, wie sie zum Teil innerhalb eines Erkrankungsablaufes beobachtet wurden.

Unterschiede zwischen den Schweregraden der einzelnen Erkrankungsgruppen oder innerhalb der einzelnen Krankheitsbilder scheinen sich nicht in Veränderungen der Glutathionwerte zu dokumentieren; denn klinisch gleichschwere Fälle zeigten oft einen ganz verschiedenen Kurvenablauf.

Auffallend war auch, daß die Schwankungen während der akuten Phase eines Krankheitsprozesses meist ziemlich stark und rasch wechselnd waren. Im chronischen Stadium ging der Wechsel dagegen meist langsamer und in mäßigeren Grenzen vorstatten.

Bei Abweichungen der Blutglutathionwerte vom Normalbereich bestand etwa zu gleichen Teilen die Tendenz nach Erhöhung über die Normalgrenze und Erniedrigung unter die 40 mg %-Grenze.

Dabei ergaben sich allerdings keine Abhängigkeit von der Erkrankungsphase bzw. Unterschiede zwischen akuten und chronischen Erkrankungen.

In diesem Zusammenhang interessierte auch, ob und inwieweit Beziehungen zwischen den Glutathionwerten mit bestimmten klinischen oder Laboratoriumsbefunden bestehen. Aber auch hier ergab sich nur bei den Meningitiden eine gewisse Abhängigkeit, und zwar verhielten sich die Glutathionwerte im Blut in etwa gleichsinnig mit den Liquorzellwerten wenigstens bei einem Teil der untersuchten Fälle. Bei Erreichung der höchsten Liquorzellzahl waren auch die Glutathionwerte maximal erhöht und mit fallender Zellzahl zeigte auch das Glutathion eine Normalisierungstendenz.

Sonst ließ sich nirgends eine Abhängigkeit von irgendwelchen Befunden erkennen. Weder Veränderungen der BSG, veränderte Leukozyten- oder Erythrozytenwerte, noch Schwankungen der Temperatur schienen mit den Glutathionwerten im Zusammenhang zu stehen. In keinem Fall resultierte z.B. bei einer Temperaturerhöhung eine darauf zu beziehende Glutathionveränderung.

Ebenso waren für den Kurvenverlauf in seiner Gesamtheit keine Einflüsse von Arzneimitteln, besonders von Cortison, ACTH, Butazolidin und Antibioticis, zu erkennen.

Aus unseren Ergebnissen kann man entnehmen, daß bei den geschilderten Erkrankungen zwar die Glutathionwerte im Blut gegenüber den Verhältnissen beim gesunden Organismus fast stets verändert waren, daß man aber infolge der großen Schwankungsbreite der Werte im Einzelfall und des unterschiedlichen Verhaltens bei gleichen Krankheitsbildern keine Gesetzmäßigkeit aufstellen kann.

D. Zusammenfassung

=====

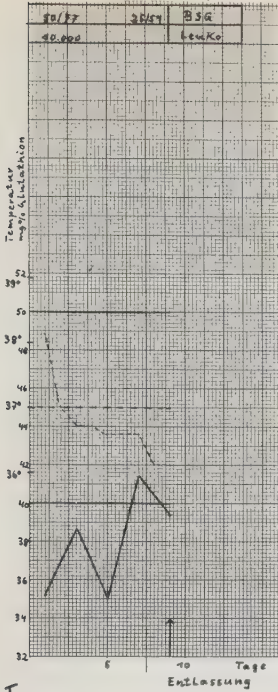
An Hand der einschlägigen Literatur wird auf die bisher vorliegenden Untersuchungen über Veränderungen des Blutglutathions bei verschiedenen Infektionskrankheiten eingegangen. Die Ergebnisse der einzelnen Autoren weichen stark voneinander ab.

Eigene Untersuchungen wurden bei 50 Patienten mit verschiedenen Infektionskrankheiten durchgeführt. Die Glutathionbestimmung erfolgte nach der jodometrischen Methode nach RAUSCH, die den stoffwechselmäßig entscheidenden reduzierten Anteil dieses Tripeptides erfaßt.

Es ergaben sich bei fast allen Erkrankungen Abweichungen von der Norm, doch waren die Schwankungen der Glutathionwerte im Einzelfall so stark, daß sich keine Gesetzmäßigkeiten hinsichtlich bestimmter Erkrankungen, des Krankheitsverlaufes bzw. des Schweregrades erkennen ließen. Auch Beziehungen zur Körpertemperatur, bestimmten Laboratoriumsbefunden und zur Art der Therapie waren nicht sicher herzustellen. Danach besitzt die Glutathionbestimmung im Blut keinen klinisch - praktischen Wert für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes bzw. der Prognose bei Infektionskrankheiten.

A 18 J. ♀

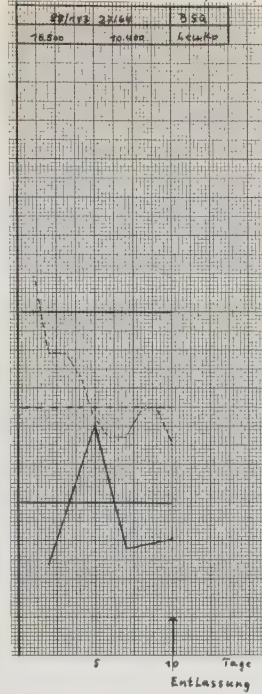
Diagnose: Angina Lacunaris
Therapie: Supracillin
Tyrosolvetten
Halswickel,



Ia

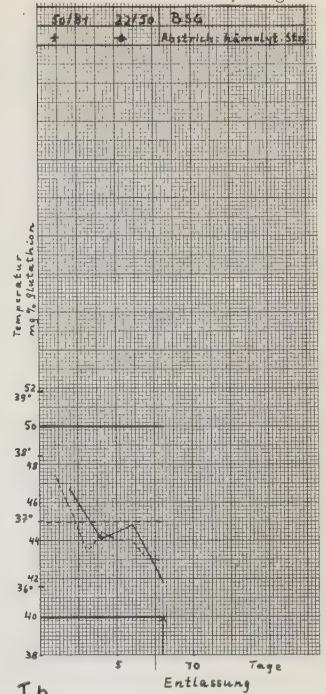
B 15 J. ♀

Diagnose: Angina
Therapie: Supracillin
Tyrosolvetten
Halswickel,



C 34 J. ♀

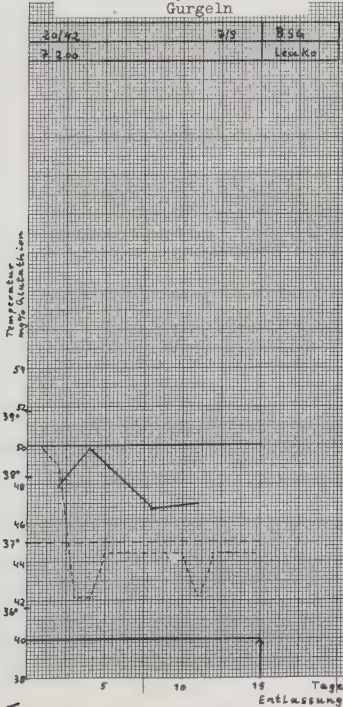
Diagnose: Angina
Therapie: Supracillin
Tyrosolvetten
Halswickel, Gurgeln



Ib

D 16 J. ♂

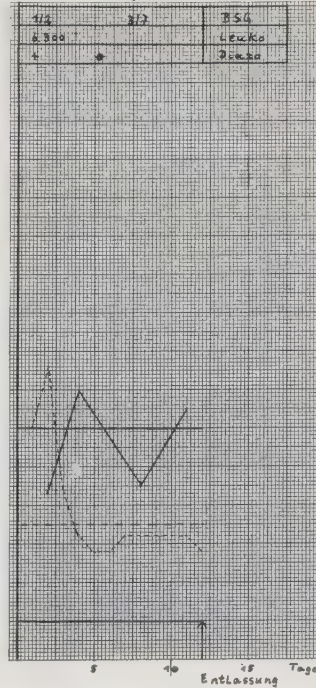
Diagnose: Angina
Therapie: Supracillin
Tyrosolvetten
Gurgeln



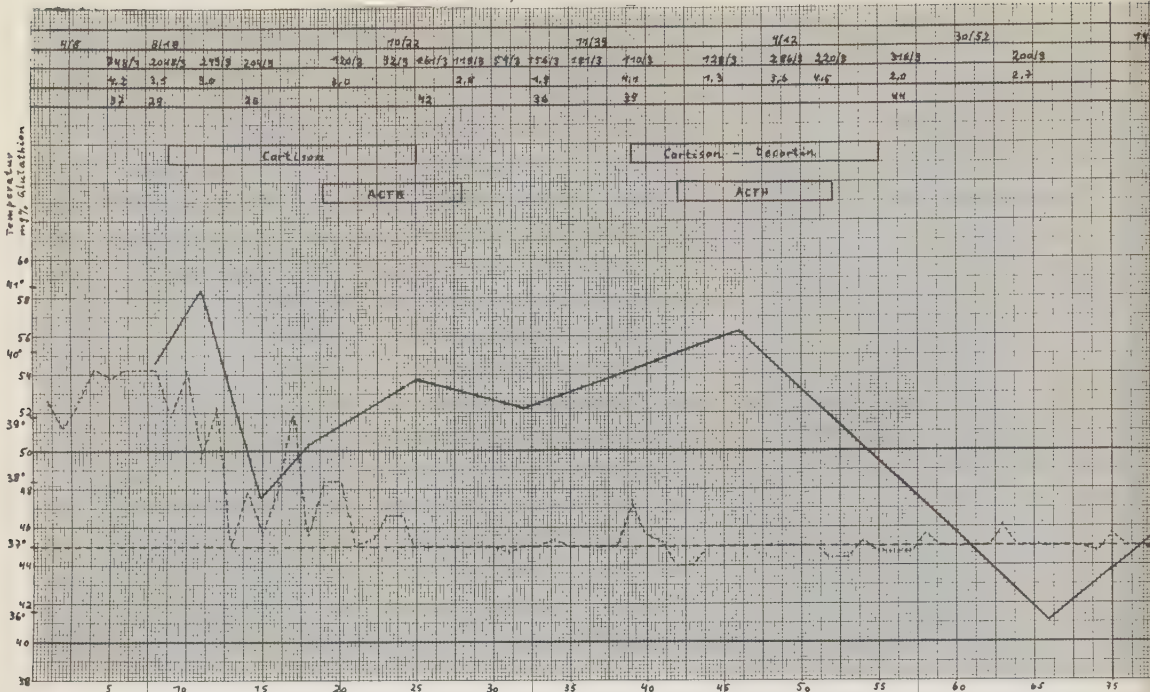
Ic

E 27 J. ♂

Diagnose: Angina
Arzneimittlexanthem
Therapie: Calzium, Avil
Tyrosolvetten

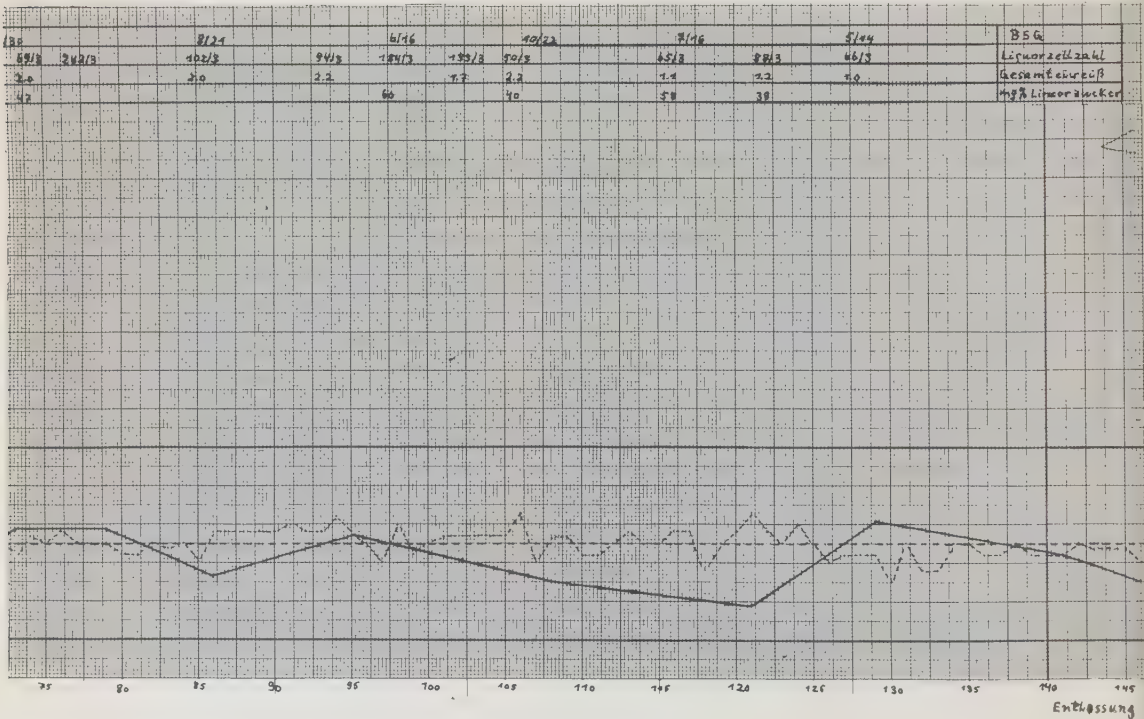


A 29 J. ♀

Diagnose: Miliartbc. mit Meningitis tuberculosaTherapie: Protothenat
Neoteben
Benzacyl
Tetracyclin
Cortison, Decortin - ACTH

Ia 16a

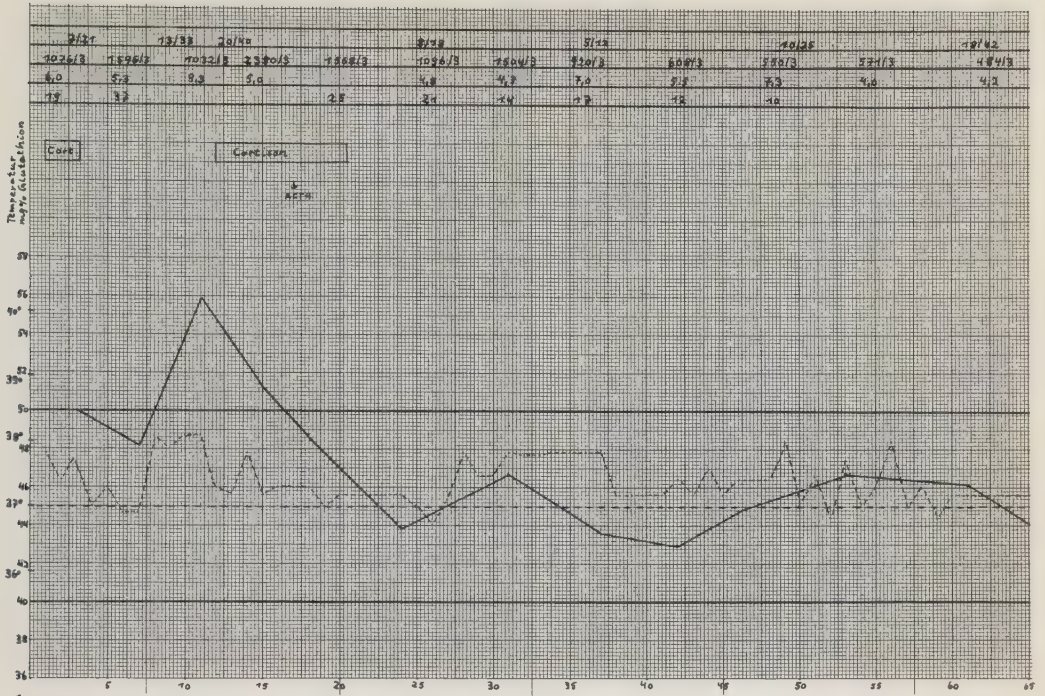
Fortsetzung untere Tabelle



B 17 J. ♂

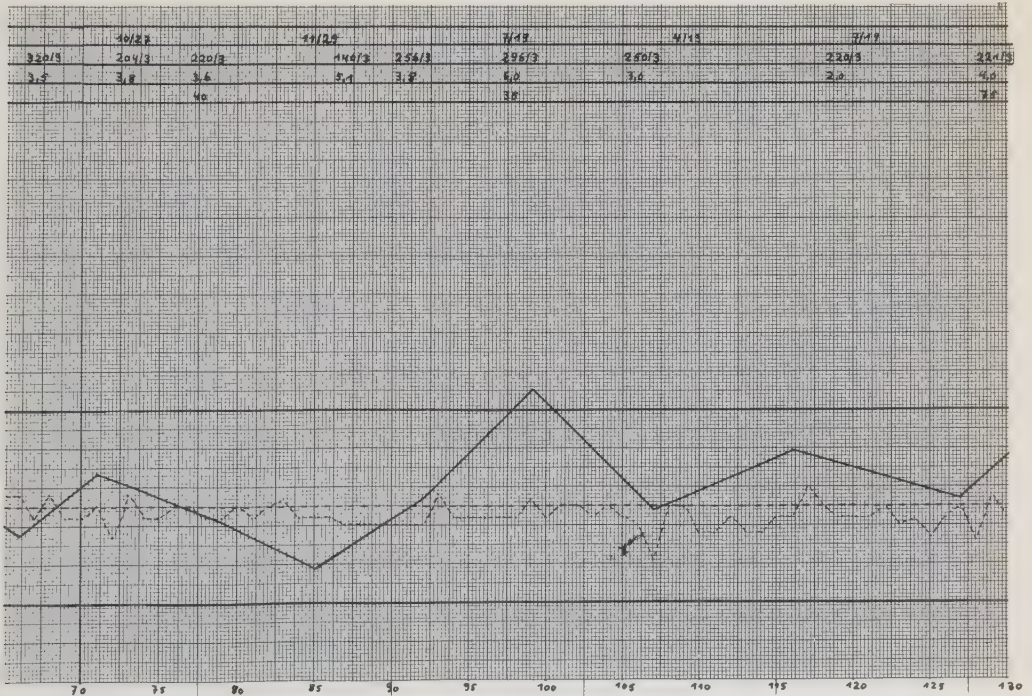
Diagnose: Meningitis tuberculosa

Therapie: Protothenat
Neoteben
Benzacyl
Cortison - ACTH



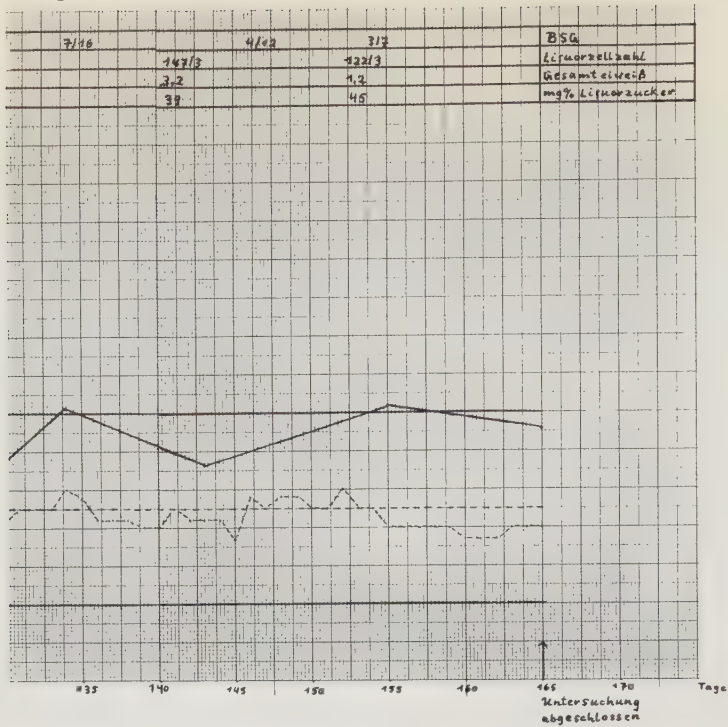
II b 76b

Fortsetzung untere Tabelle



Fortsetzung nächste Seite

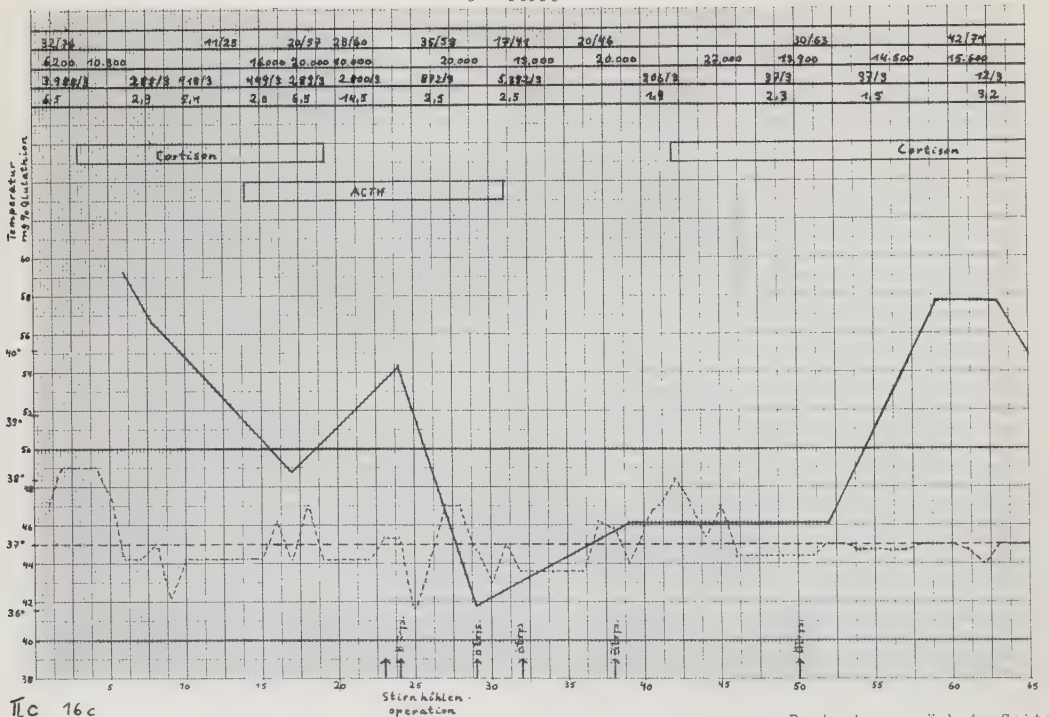
Fortsetzung



C 27 J. ♂

Diagnose: Pyozeaneusmeningitis
Spondylitis

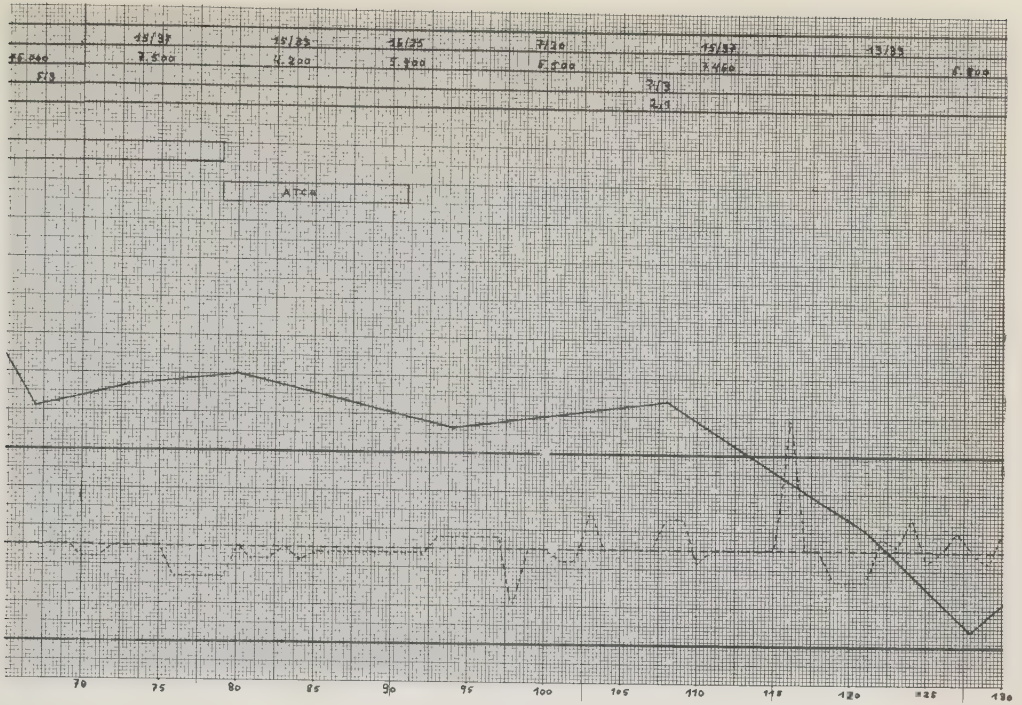
Therapie: Supracillin, Tetracyclin
Polymyxin B
Cortison - ACTH
Cebion
C - Ferro



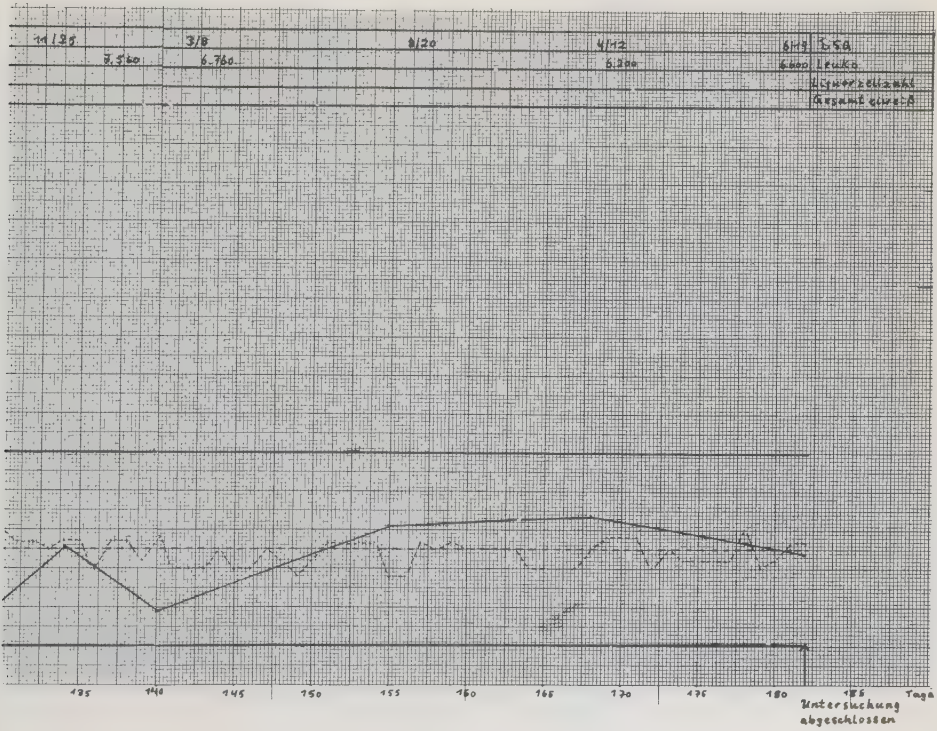
IC 16c

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung

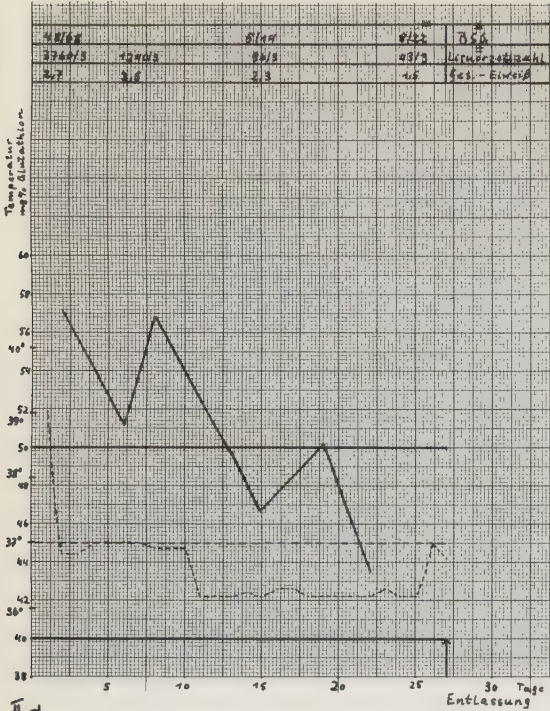


Fortsetzung untere Tabelle



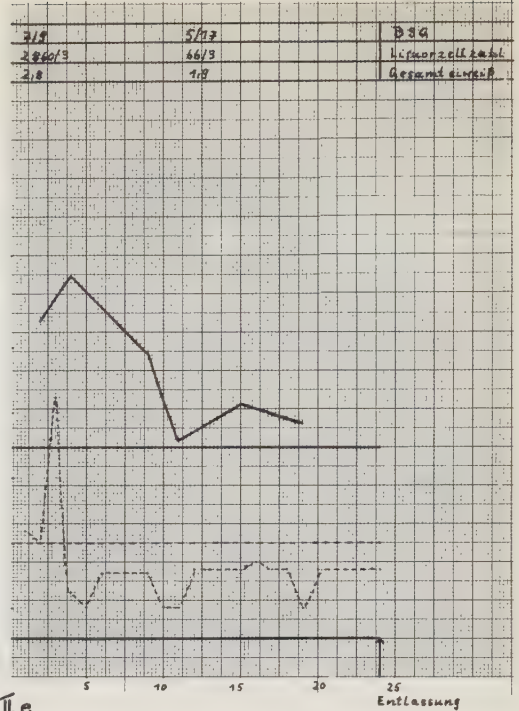
D 25 J. ♂

Diagnose: Meningitis serosa
Therapie: Polyvital



E 30 J. ♂

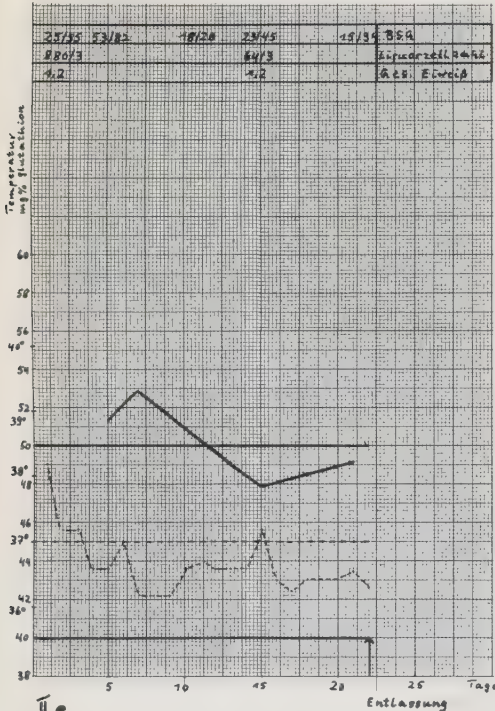
Diagnose: Meningitis serosa
Therapie: Polyvital



II d

F 49 J. ♂

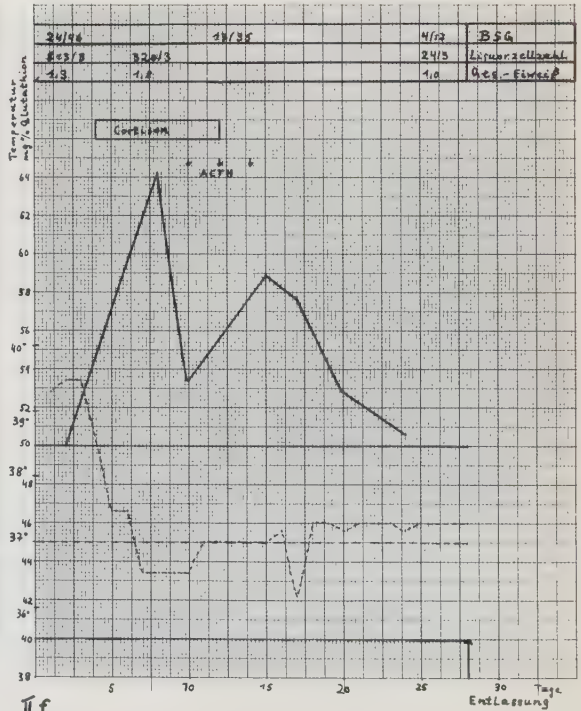
Diagnose: Meningitis Serosa
bei Spondylitis deformans
Therapie: Supracillin



II e

G 19 J. ♂

Diagnose: Virusmeningitis
Therapie: Tetracyclin
Cortison - ACTH



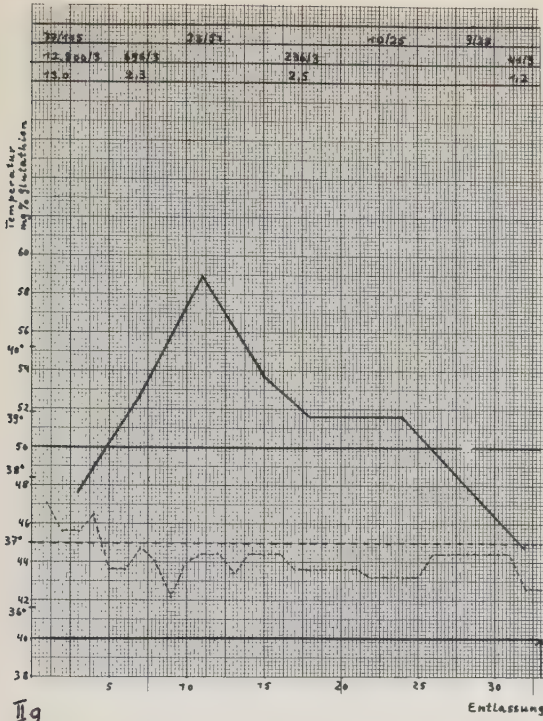
II e

II f

H 47 J. ♀

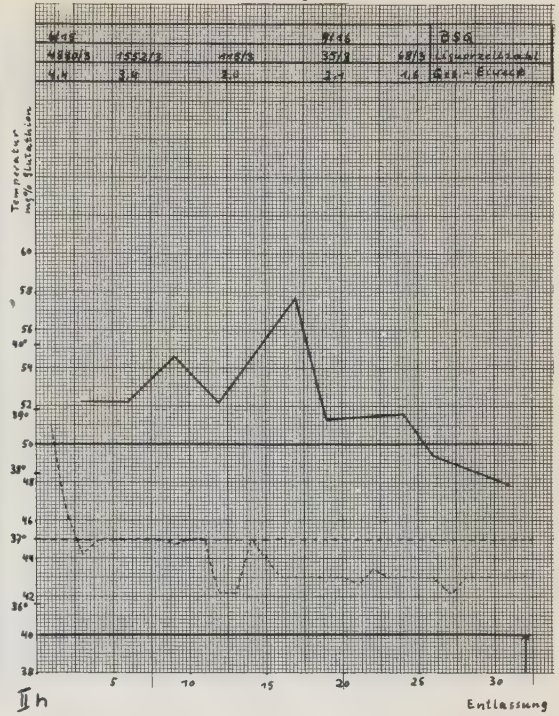
Diagnose: Abortive Verlaufsform der Poliomyelitis

Therapie: Polyvital



J 293 ♂

Diagnose: Meningitis epidemica

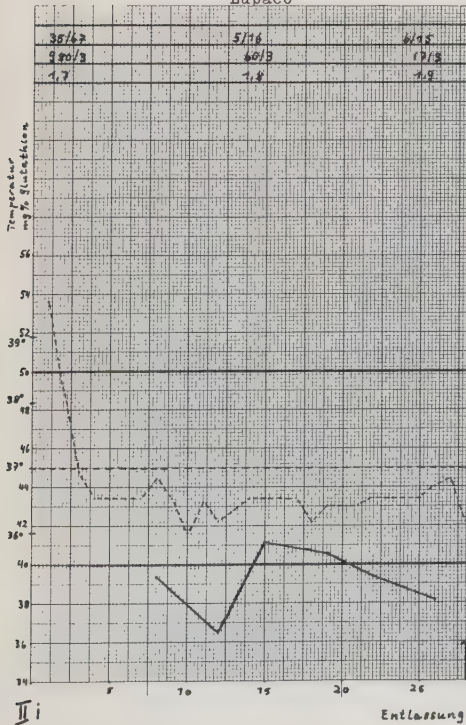
Therapie: Supracillin
Tetracyclin

Ig

Jh

J 16 J. ♂

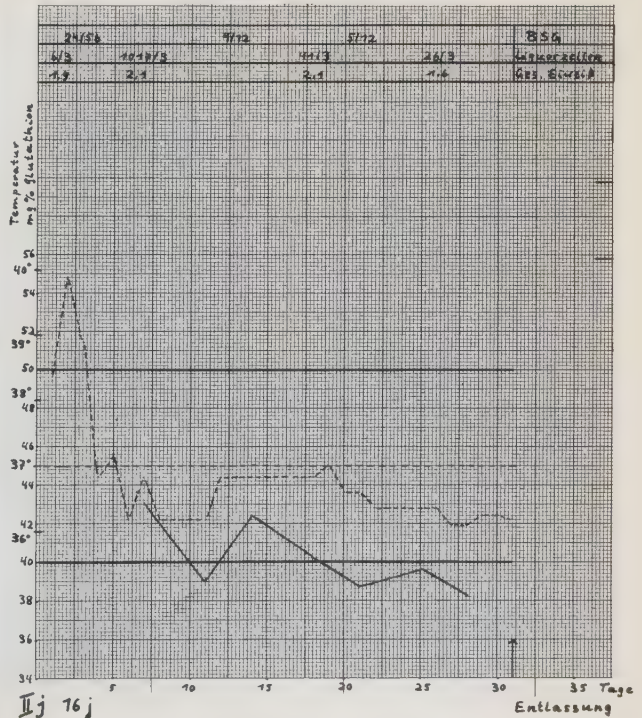
Diagnose: Virusmeningitis

Therapie: Calcipot
Eupaco

K 18 J. ♂

Diagnose: Virusmeningitis

Therapie: Supracillin



Ii

Ij

L 22 J. ♀

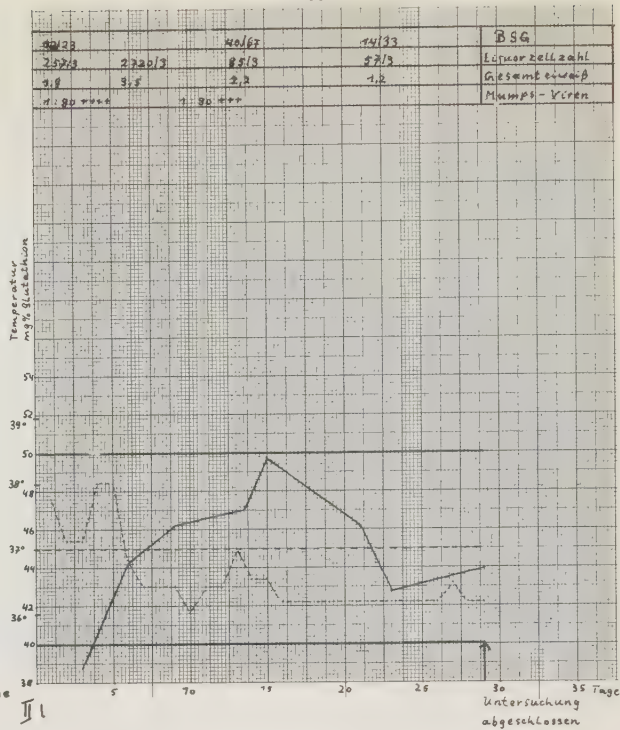
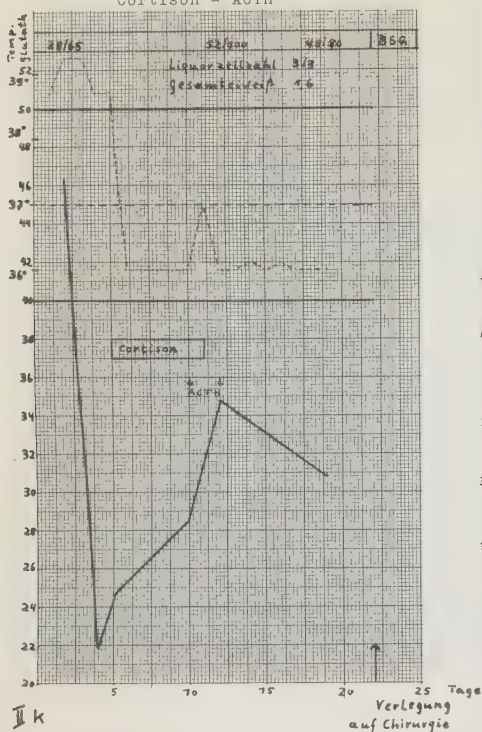
M 15 J. ♀

Diagnose: Abortiv verlaufende Meningitis
bei hydronephrotischer Sackniere

Diagnose: Virusmeningitis

Therapie: Tetracyclin
Cortison - ACTH

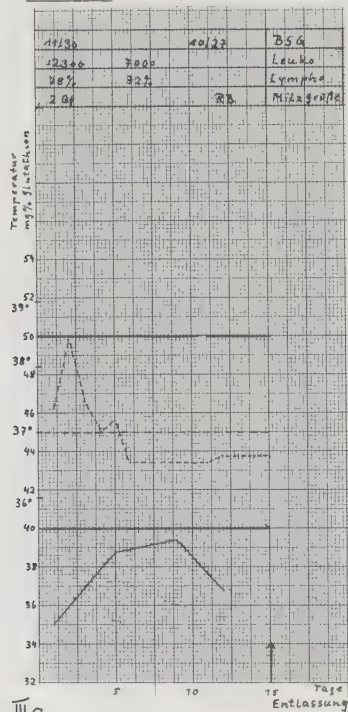
Therapie: Tetracyclin
Ergosanil
Commotional



A 29 J. ♂

Diagnose: Infektiöse Mononukleose

Therapie: Tetracyclin

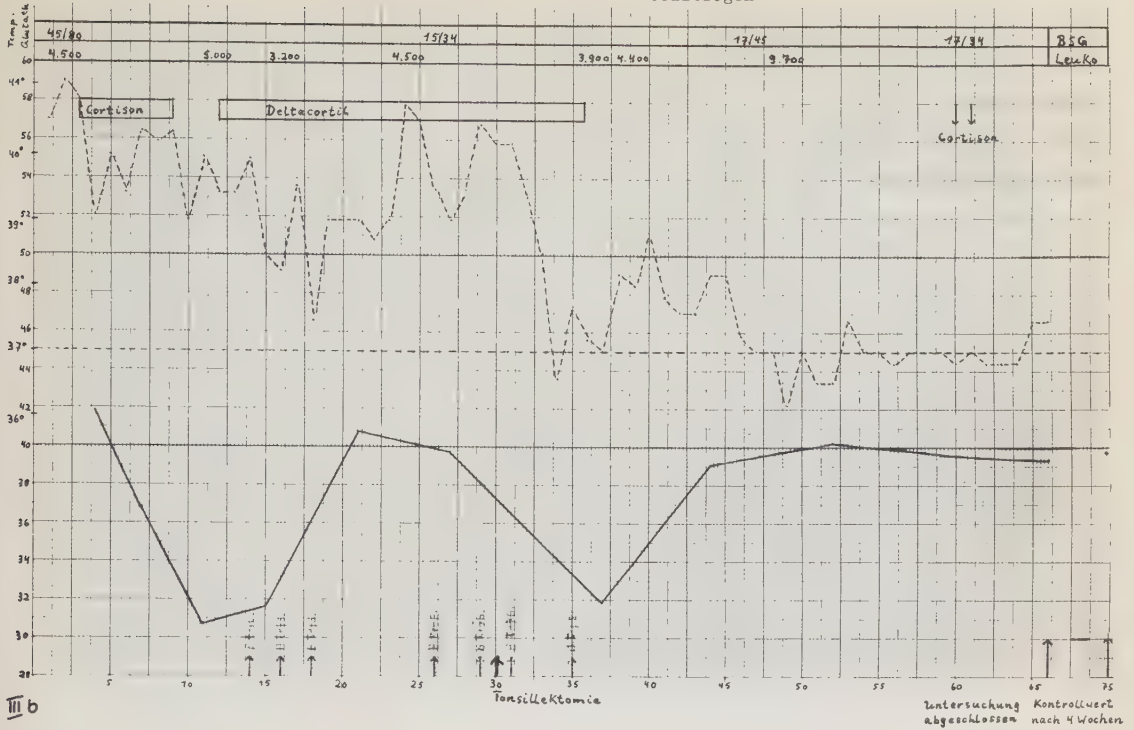


B 14 J. ♀

Diagnose: Pfeiffersches Drüsenfieber mit Übergang zu Lymphoreticulose

Therapie: Streptomycin, LSupracillin, Achromycin
Butazolidin
Cortison, Deltacortil
Herz- und Kreislaufmittel
Atosil
Calziocrin

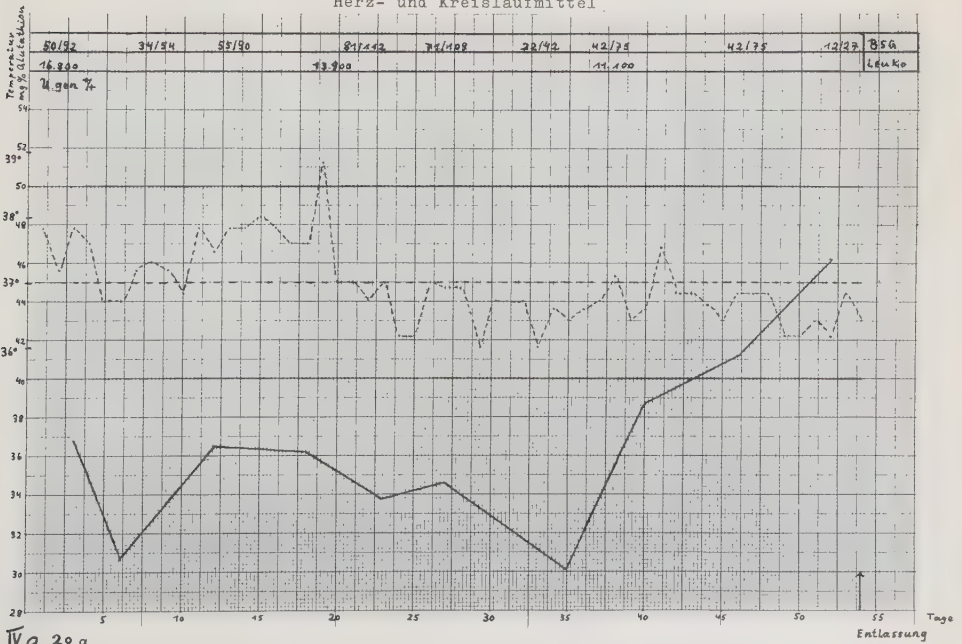
Aerosol
Colibiogen



A 59 J. ♂

Diagnose: Segmentpneumonie

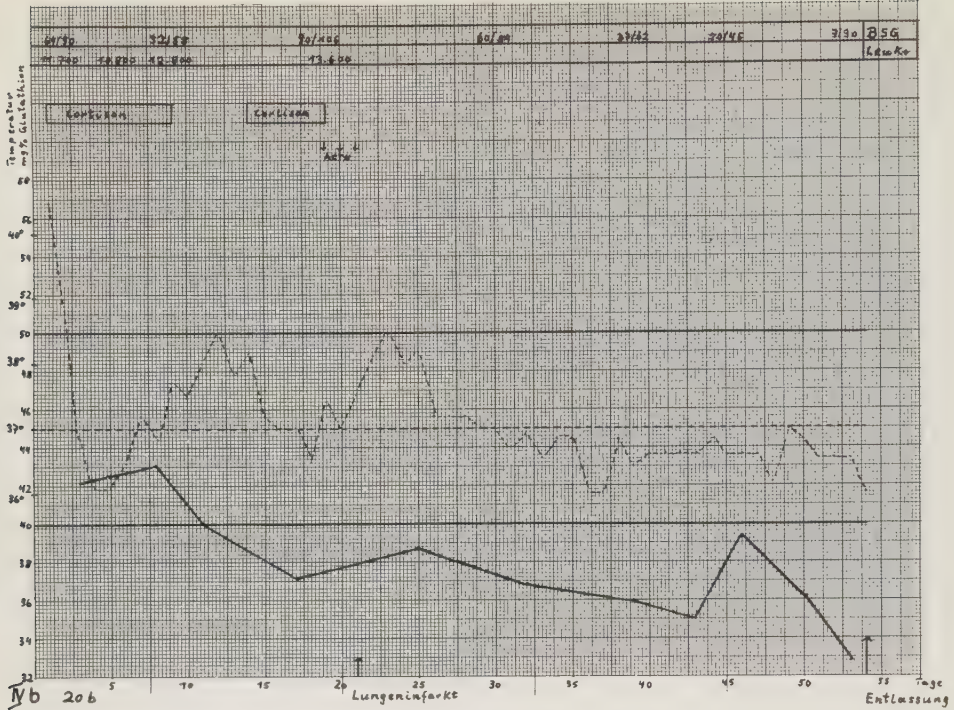
Therapie: Supracillin
Aerosol mit Tacholiquin und Tyrosolvin
Herz- und Kreislaufmittel



IVa 20a

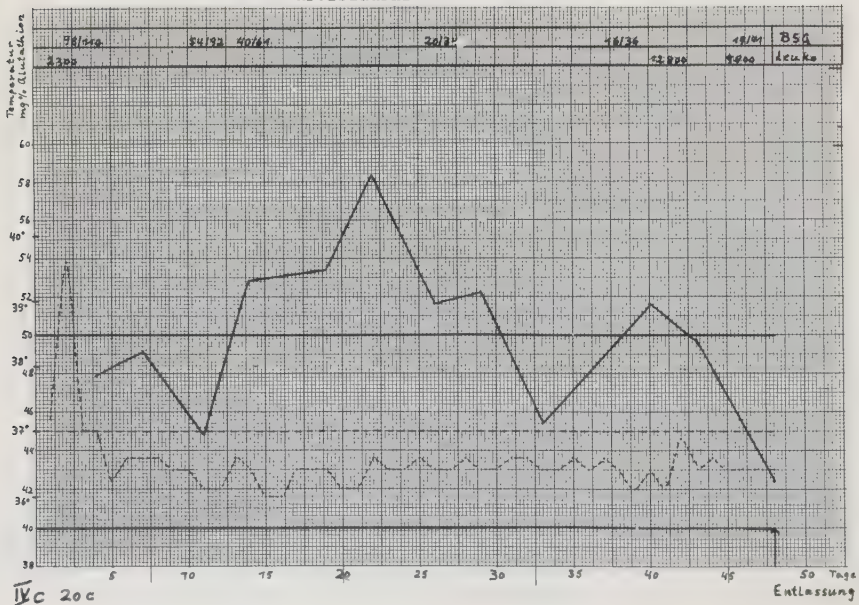
B 33 J. ♂

Diagnose: Lobärpneumonie li.
Lungeninfarkt
Thromboplebitis
Therapie: Supracillin, Tetracyclin
Auramin
Cortison - ACTH
Melostrophan
Hirudoid
Aerosol mit Penicillin und Tacholiquin



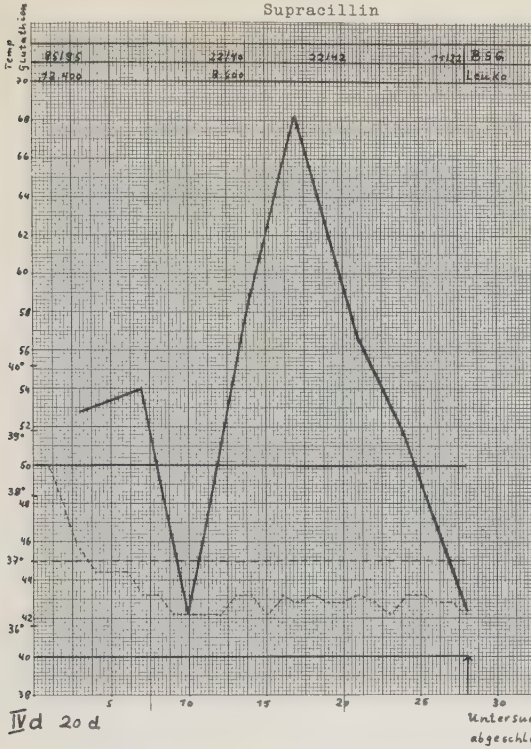
C 61 J. ♂

Diagnose: Lobärpneumonie, Lungenemphysem
Therapie: Supracillin
Aerosol mit Tyrosolvin und Tacholiquin
Kreislaufmittel



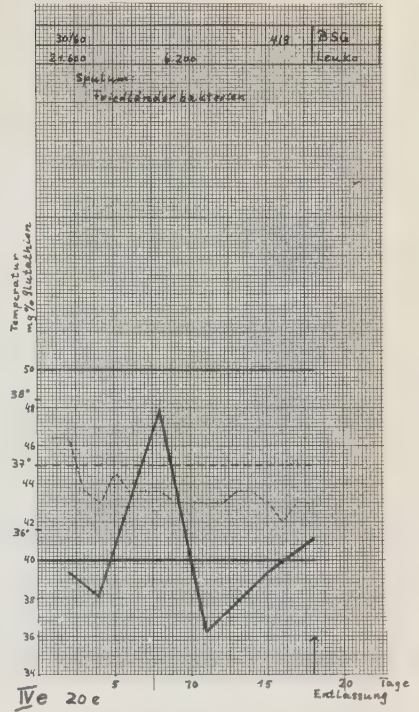
D 45 J. ♂

Diagnose: Viruspneumonie
Therapie: Paraxin
Aristamid
Supracillin



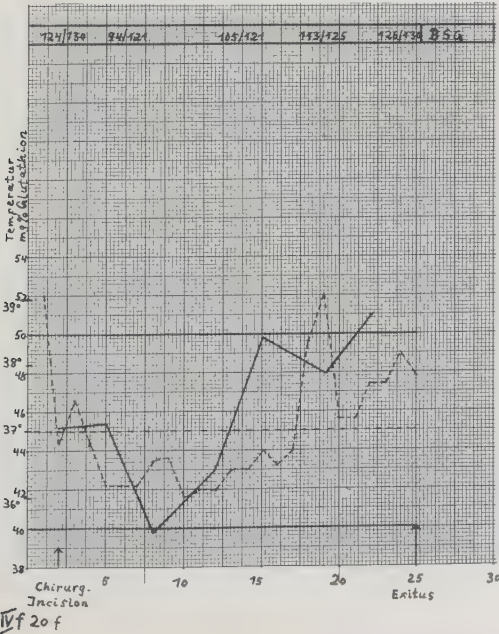
E 31 J. ♂

Diagnose: doppelseitige Friedländer - Pneumonie
Therapie: Supracillin
Aristamid - Saft



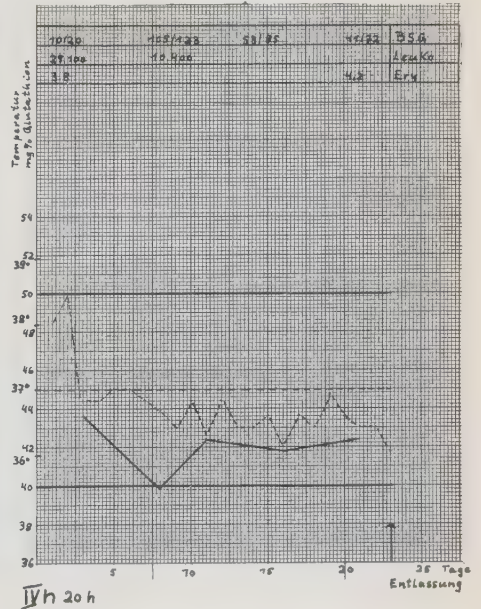
F 67 J. ♂

Diagnose: Gangränieszierende Pneumonie mit
Brustwandabszess
Lungenembolie
Therapie: Supracillin, Leukomycin
Paraxin
Scillarex
Kal. jodst.
Aerosol mit Penicillin



H 46 J. ♂

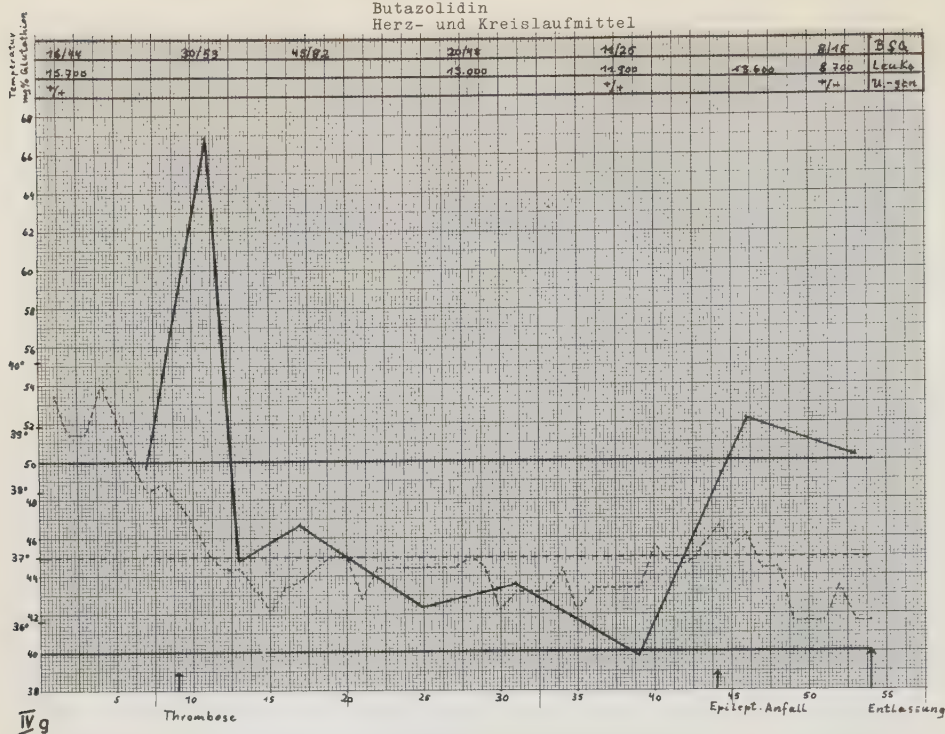
Diagnose: Rezidivierende Bronchopneumonie
Therapie: Supracillin
Tetracyclin



G 75 J. ♀

Diagnose: Bronchopneumonie mit Pleuritis
Thrombophlebitis, Epilepsie

Therapie: Supracillin
Solvochin
Butazolidin
Herz- und Kreislaufmittel



J 69 J. ♀

Diagnose:

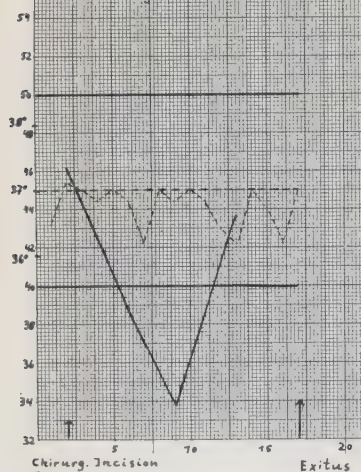
Bronchopneumonie bei Bronchiektasen
Karbunkel im Rücken
tox. Myocardschädigung

Therapie:

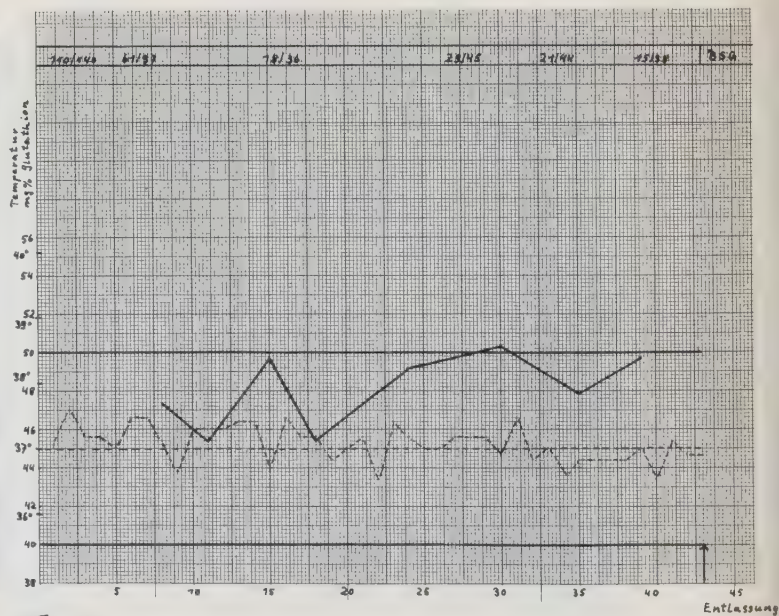
Supracillin
Tranzpulmin
Herz- und Kreislaufmittel

8/1/20	6/1/20	8/5/2
8.700	8.700	Leuko
3.7	3.7	5.4
7.0	7.0	12.400

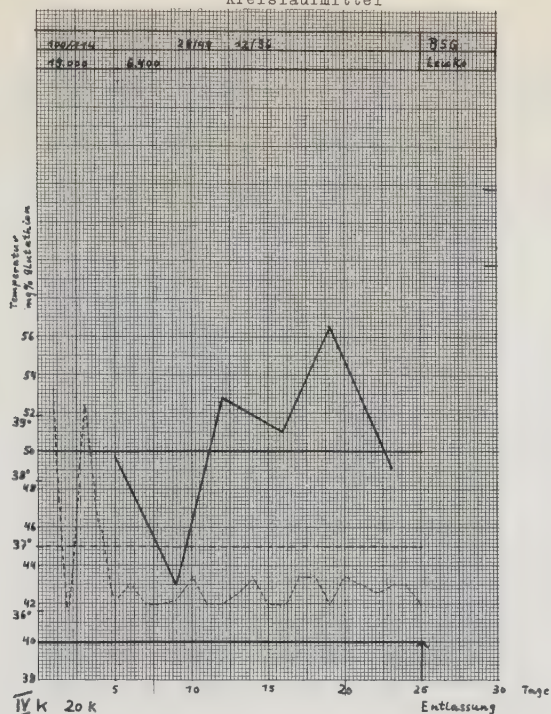
Trazolam 60 mg/2



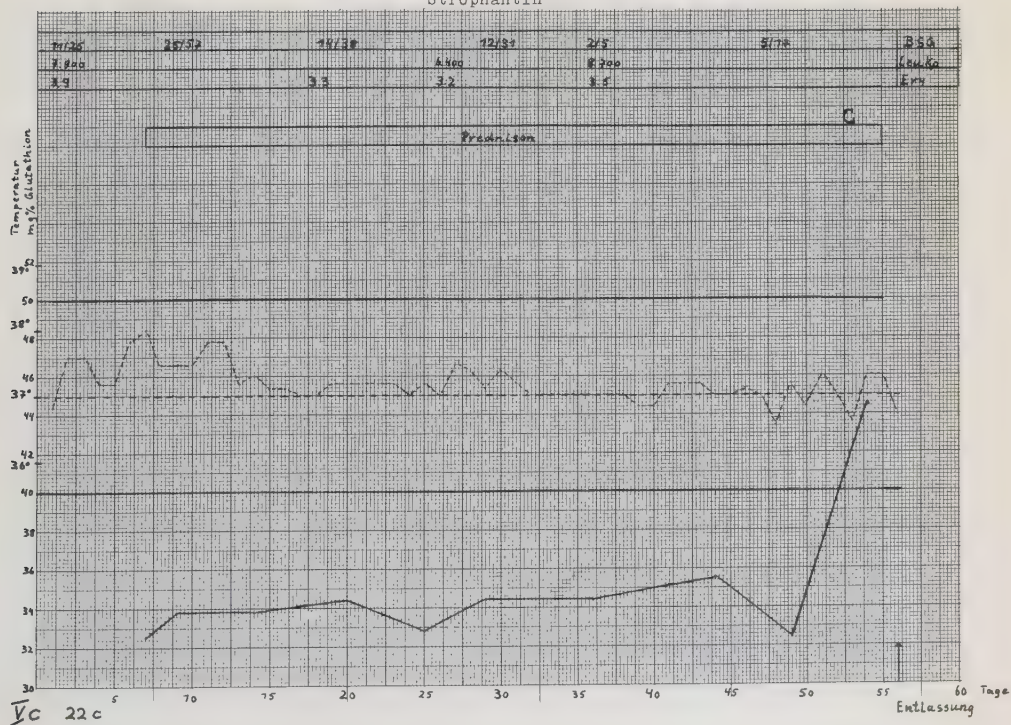
J 42 J. ♀

Diagnose: Infarktpneumonie mit PleuraergussTherapie: Supracillin
Veriazol

K 43 J. ♂

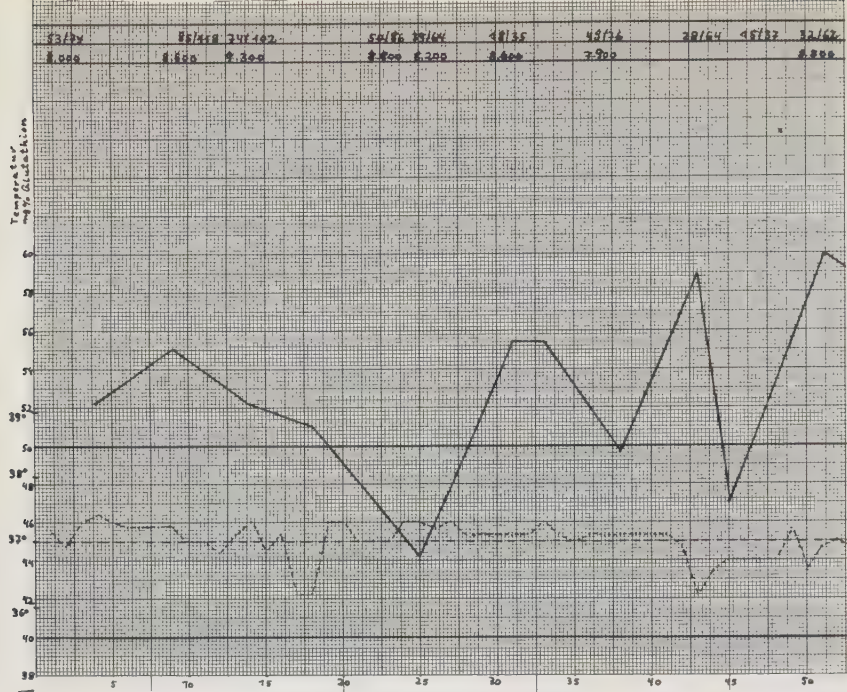
Diagnose: KontusionspneumonieTherapie: Supracillin
Supronal
Kreislaufmittel

C 33 J. ♀

Diagnose: rheum. Endo - MyocarditisTherapie: Prednison, Butazolidin
Supracillin
Strophantin

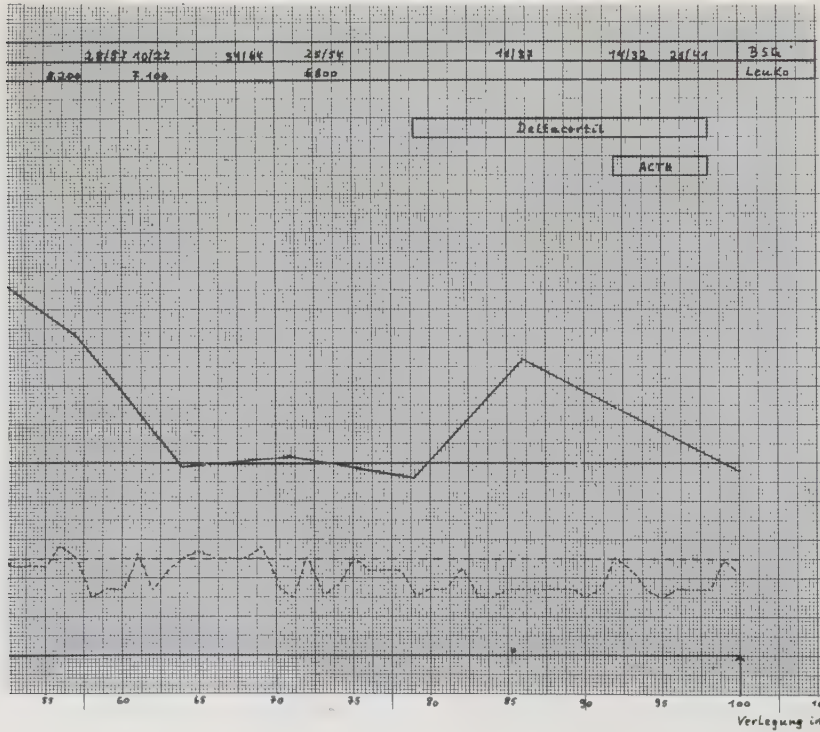
A 36 J. ♀

Diagnose: Akute Polyarthrititis rheumatica
Therapie: Supracillin
Salicylamid, Irgapyrin
Iehthyol-Verband, Wattepackung
Deltacortil - ACTH
Gebion



Va 22 a

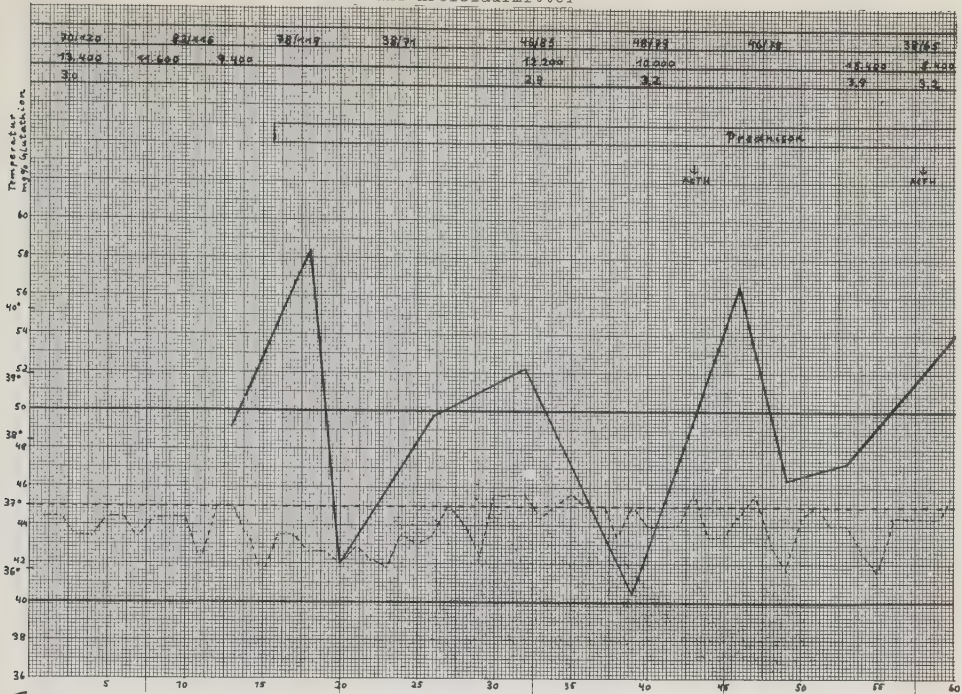
Fortsetzung untere Tabelle



B 32 J. ♀

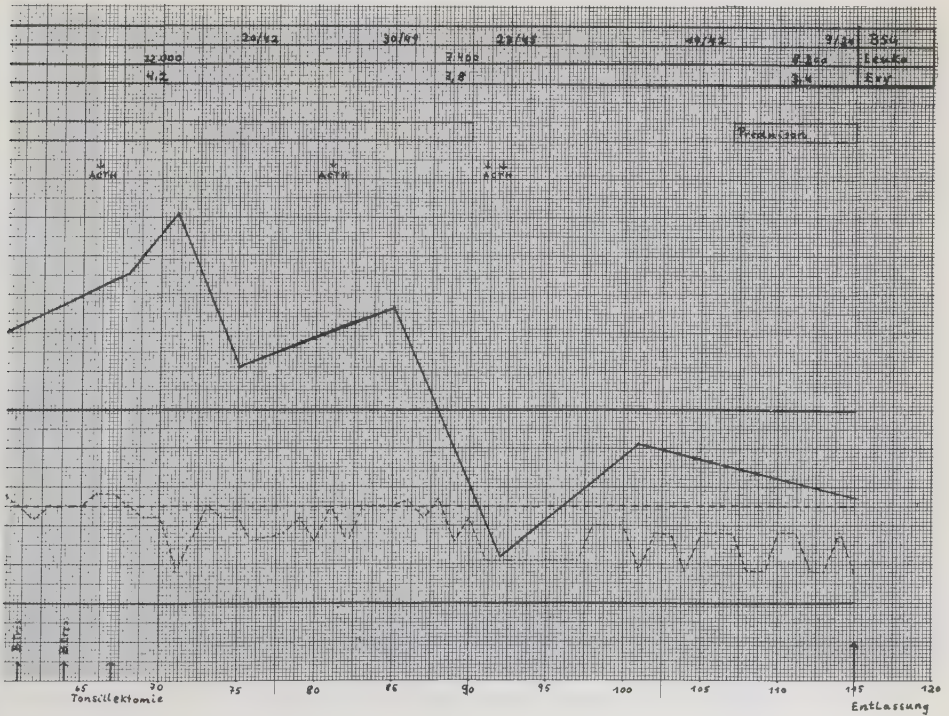
Diagnose: Frisches Rezidiv einer Endocarditis rheumatica bei Aorten vitium

Therapie: Butazolidin
Prednison - ACTH
Supracillin, Penicillin, Paraxin
Cebion
Herz- und Kreislaufmittel



V b 226

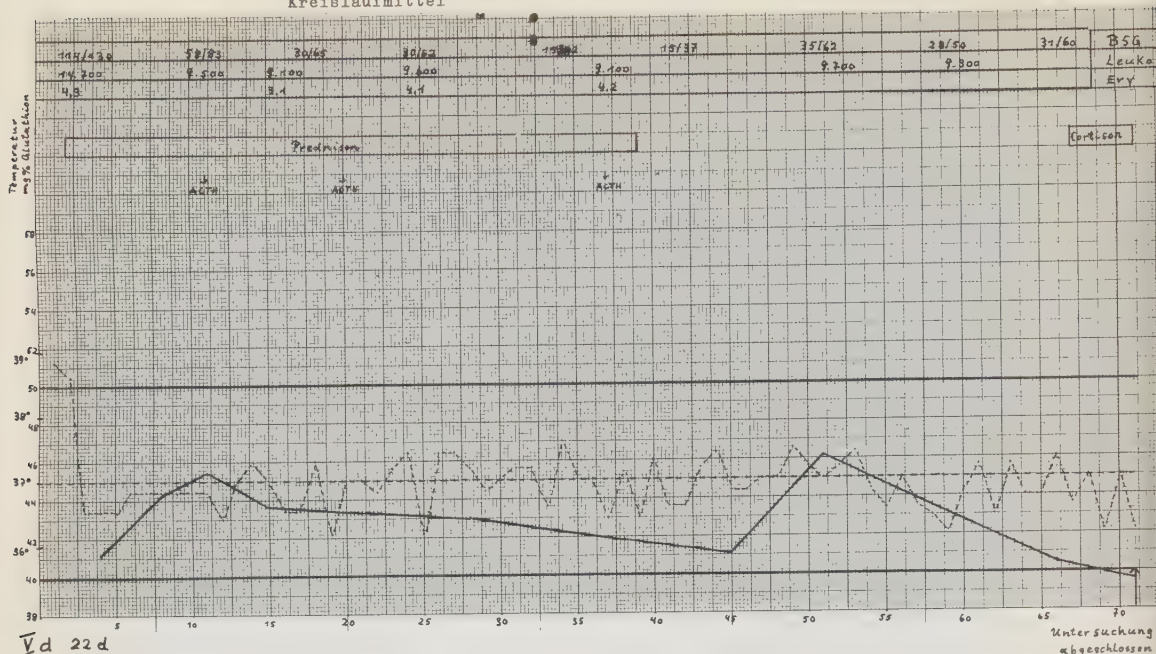
Fortsetzung untere Tabelle



Tonsillektomie

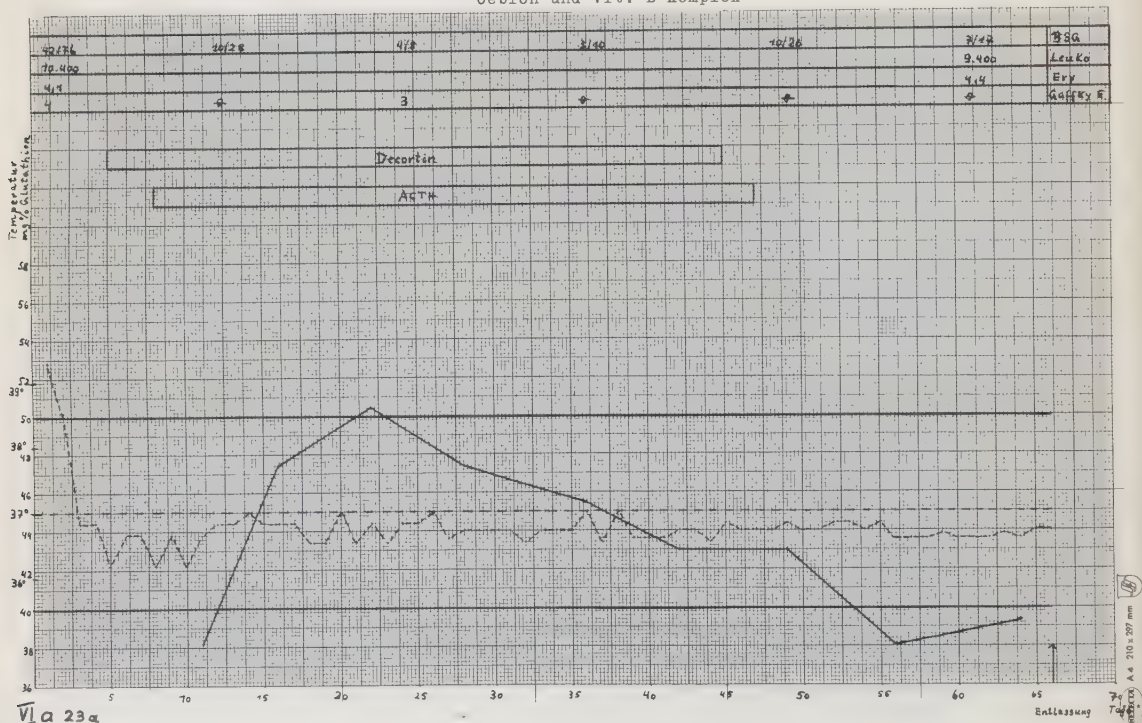
Entlassung

D 15 J. ♀

Diagnose: Akuter Schub einer vekuerrierenden Polyarthrits bei AortenvitiumTherapie: Butazolidin
Prednison - ACTH
Kreislaufrittel

Vd 22d

A 15 J. ♂

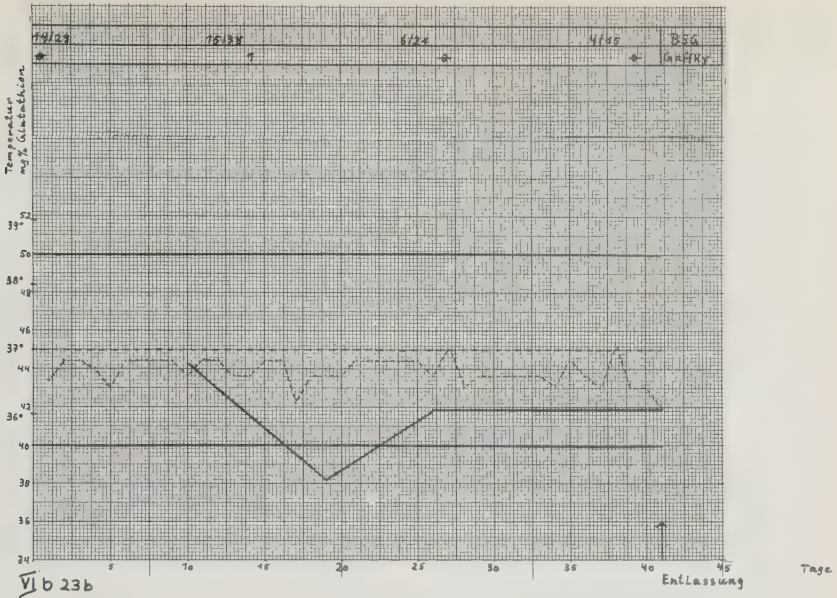
Diagnose: Miliartuberkulose
KehlkopftuberkuloseTherapie: Neoteben, Pasalon
Decortin, ACTH
Aerosol mit Neoteben
Cebion und Vit. B Komplex

Vla 23a

B 36 J. ♂

Diagnose: Miliartuberkulose, Kehlkopftbc.

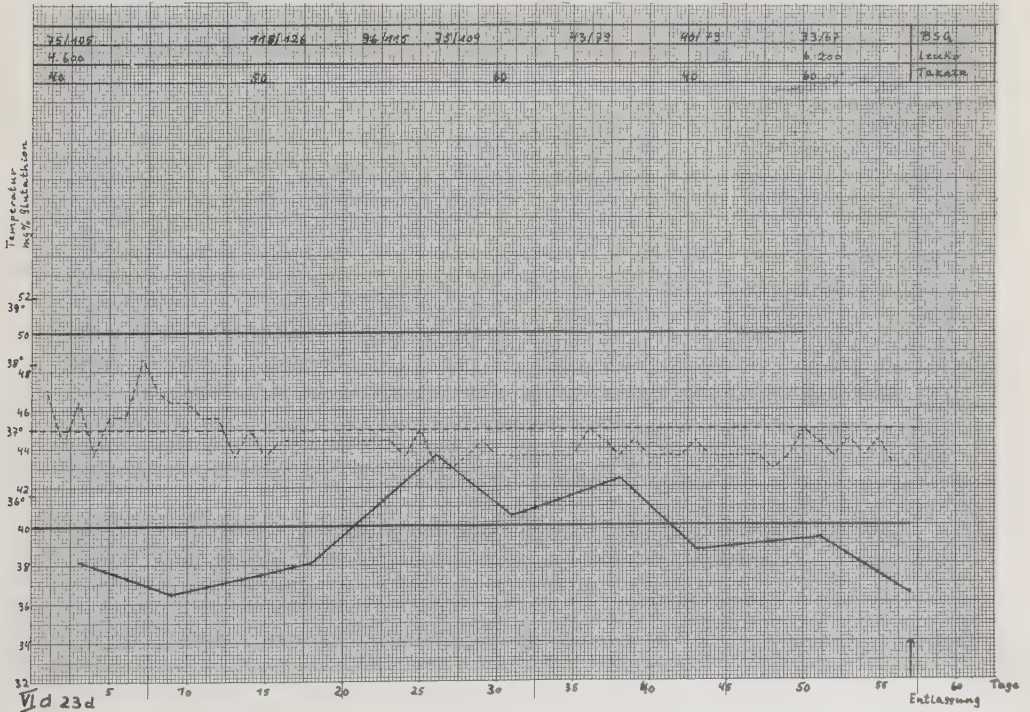
Therapie: Supracillin, Protothenat
Neoteben
Pasalon
Aerosol mit Neoteben



D 54 J. ♂

Diagnose: Produktive cirrhotische Lungentbc. bei Lebercirrhose

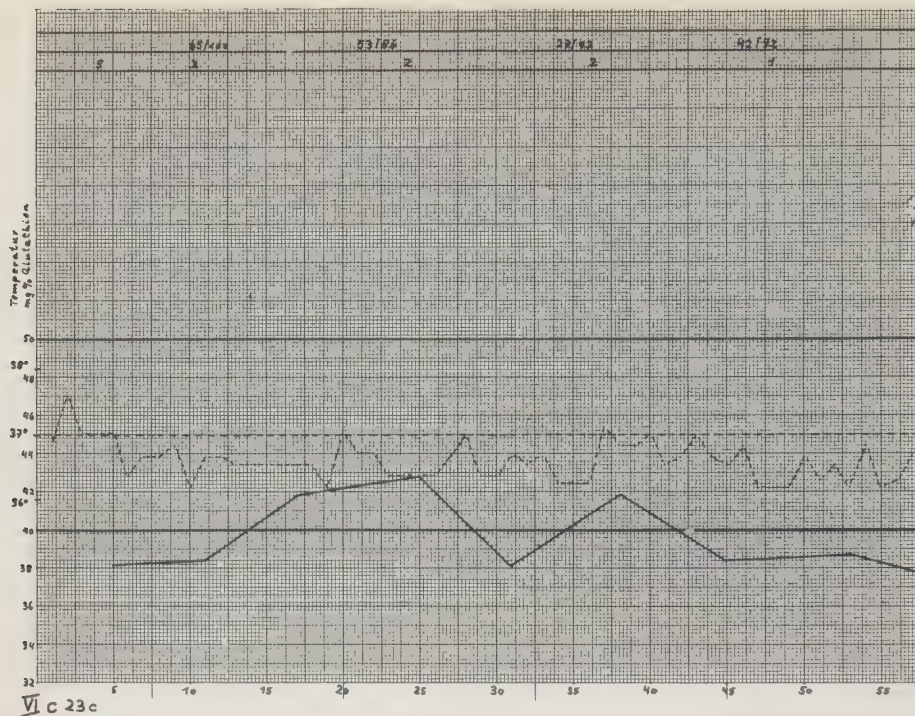
Therapie: Protothenat, Neoteben
Aerosol mit Neoteben und Penicillin
Hepatissan, Prohepar, Laevalor
Vit. B Komplex



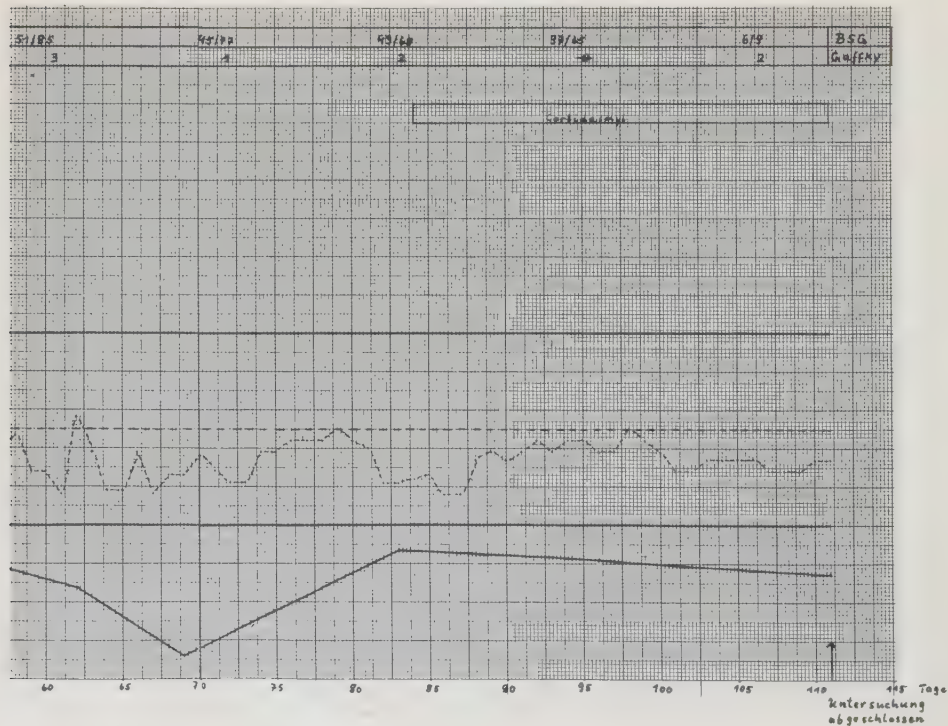
C 60 J. ♂

Diagnose: Doppelseitige produktiv-cavernöse Oberlappentbc.

Therapie: Neoteben
 Protothenat
 Cortidasmyl
 Cebion mit Vit. B Komplex
 Aerosol mit Neoteben

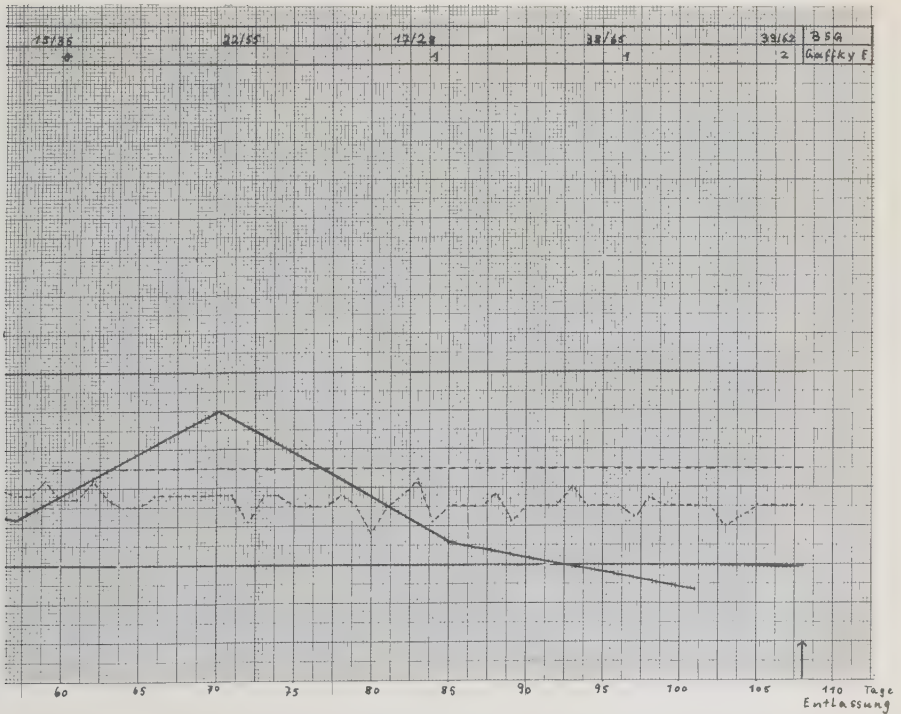
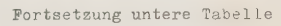


Fortsetzung untere Tabelle



Diagnose: Offene produktiv cirrhotische Lungentuberkulose
mit Verdacht auf Einschmelzung

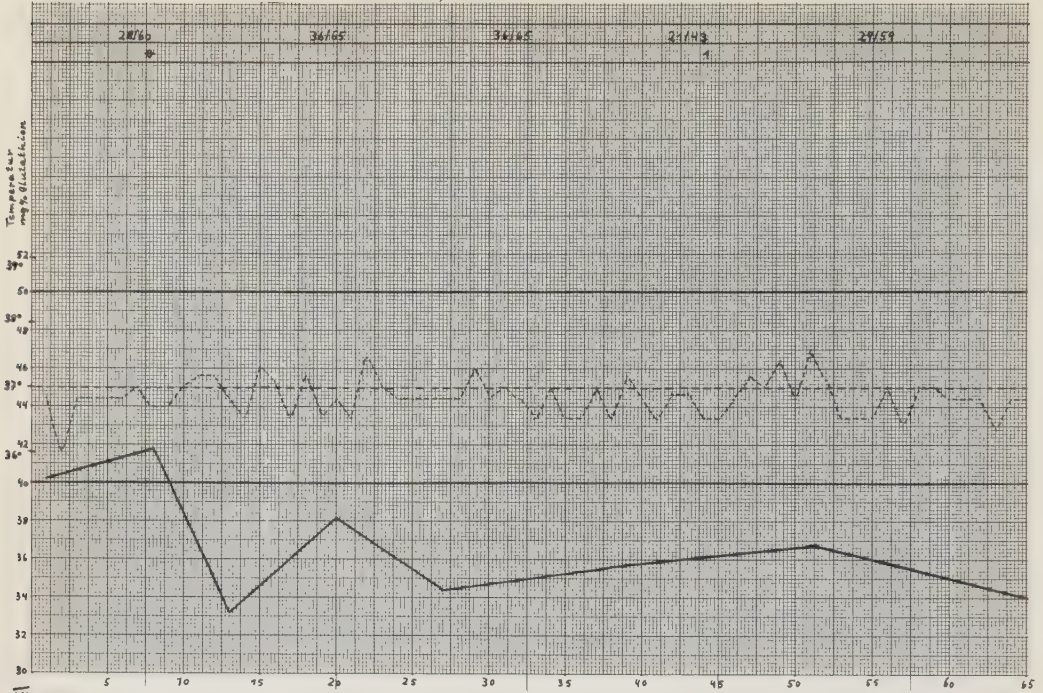
Therapie: Streptomycin, Neoteben
Protothenat, Benzacyl, Cycloserin
Vitamine



6 54 J. ♀

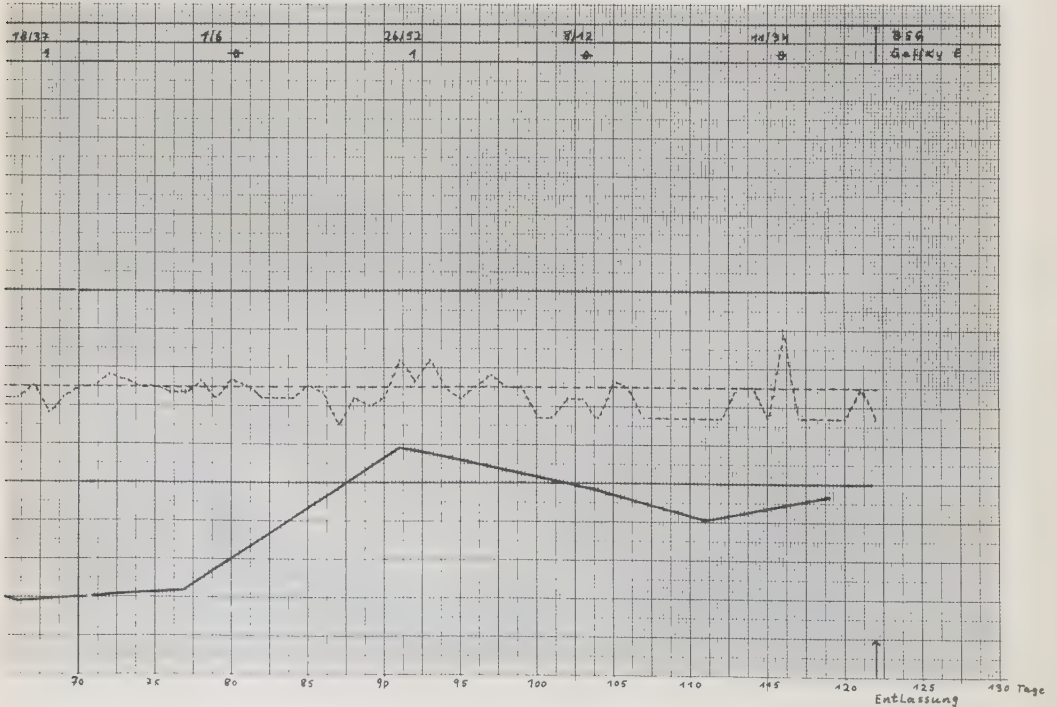
Diagnose: Exsudative cavernöse offene Lungentuberkulose
des re. Oberlappens bei Diabetes mellitus

Therapie: Supracillin, Streptomycin
Neoteben
Protothenat
Pasalon
Vitamine, Insulin



VI g 23g

Fortsetzung untere Tabelle



Diagnose: Exsudativ-cavernöse doppelseitige Lungentbc.
Therapie: Streptomycin, Protothenat
Benzacyl, Neoteben, Cycloserin

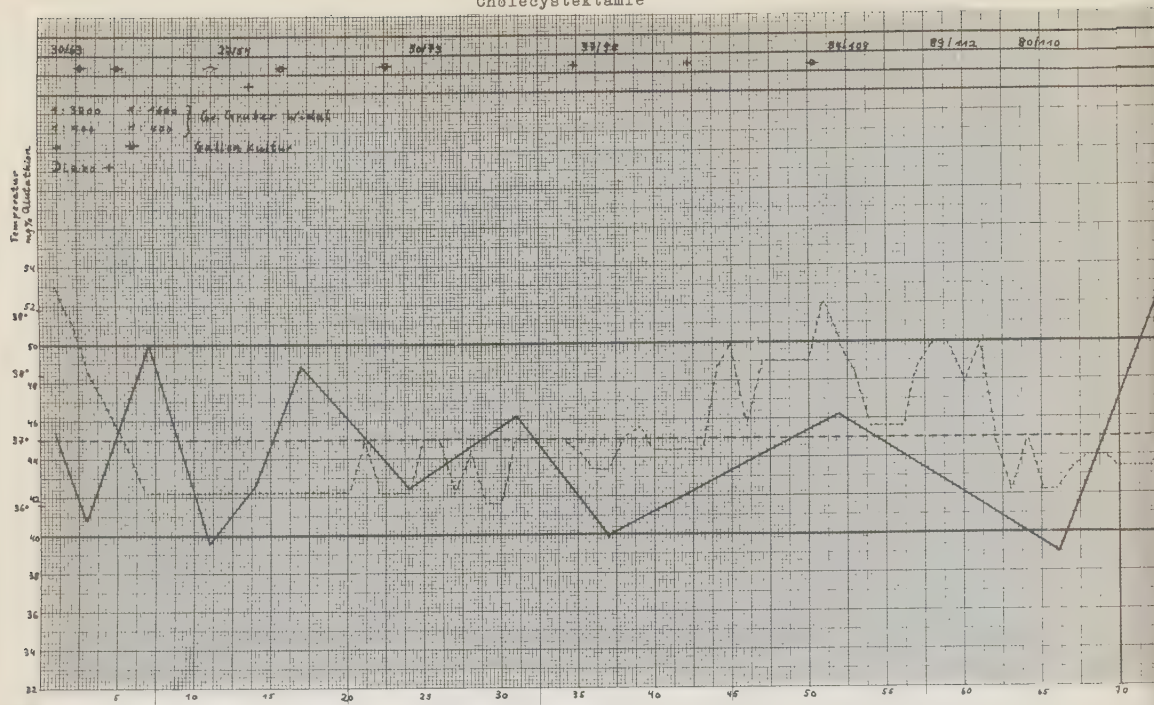


VII b 24b

A 48 J. ♀

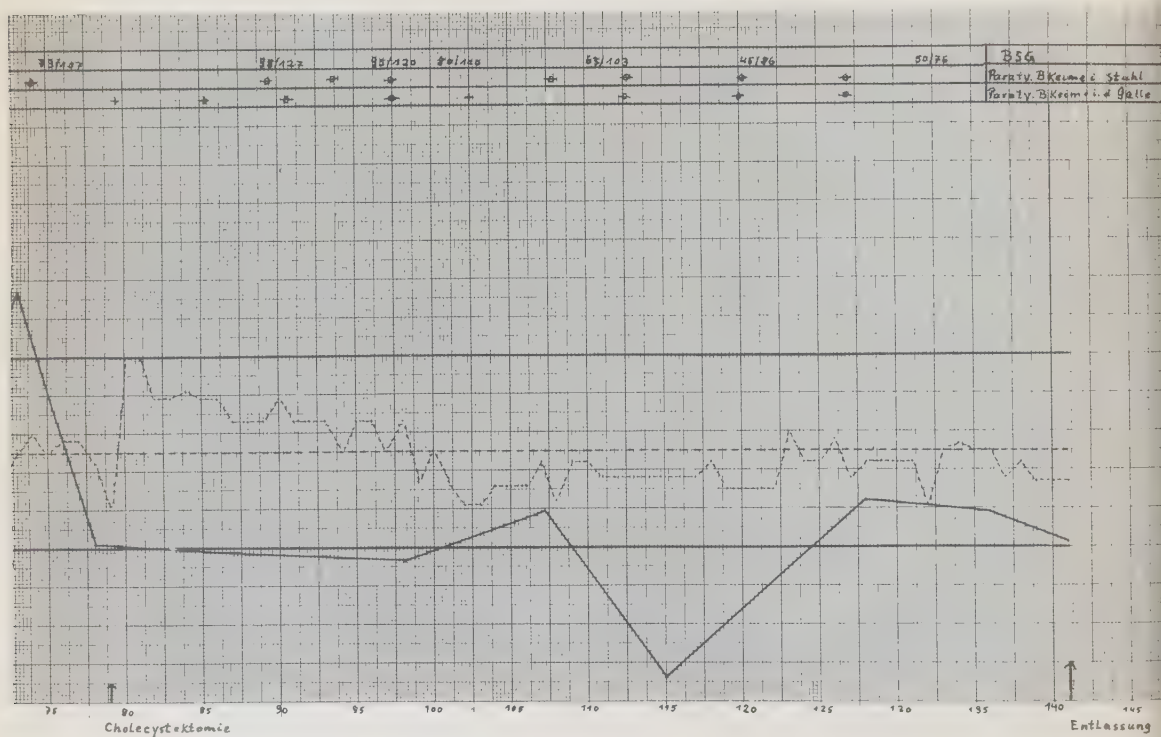
Diagnose: Paratyphus

Therapie: Paraxin
 Intestin - Euvernil
 Vit. B Komplex
 Herz- und Kreislaufmittel
 Cholecystektomie



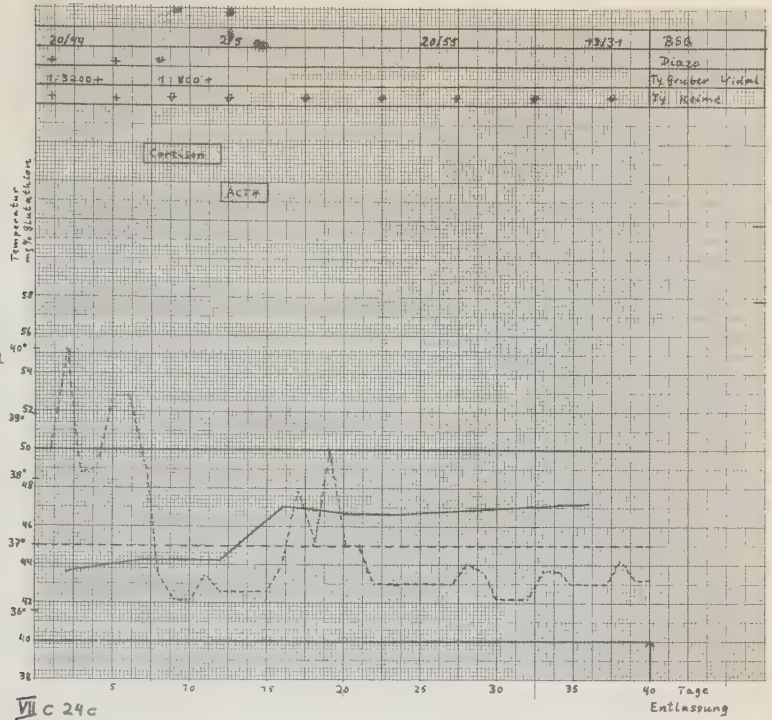
Ma 24a

Fortsetzung untere Tabelle



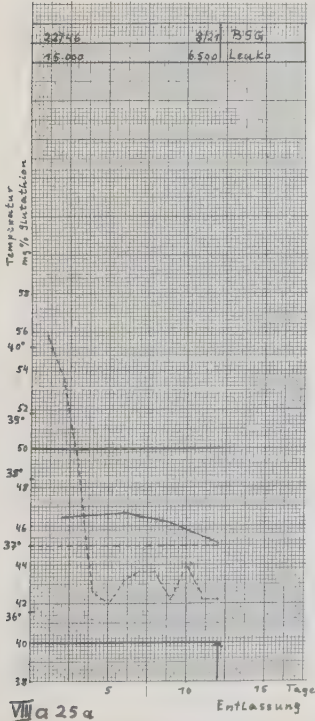
C 20 J. ♂

Diagnose: Typhus abdominalis
Therapie: Paraxin
 Intestin - Euvernil
 Cortison, ACTH
 Cebion
 Strophantin



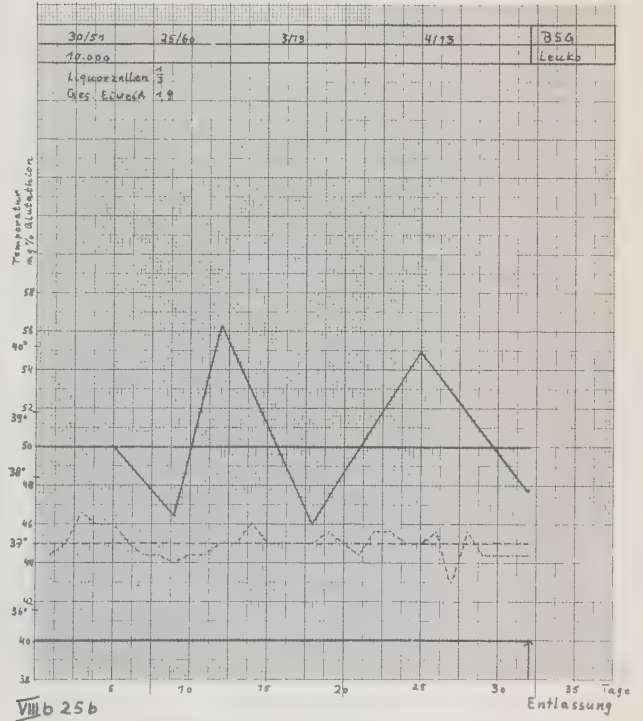
A 31 J. ♂

Diagnose: Parotitis mit
 Pankreatitis
 und Orchitis
Therapie: Tetracyclin
 Cebion



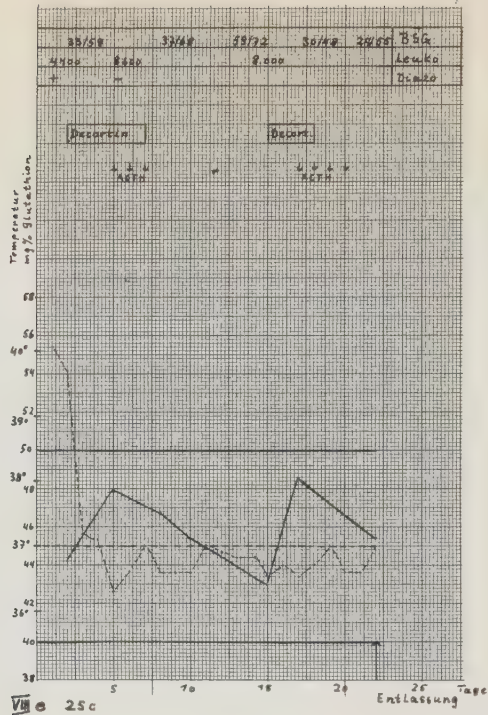
B 28 J. ♀

Diagnose: m Encephalitis nach Meningitis
Therapie: Terramycin
 Megaphen
 Pernoxon
 Cebion
 Polyvital



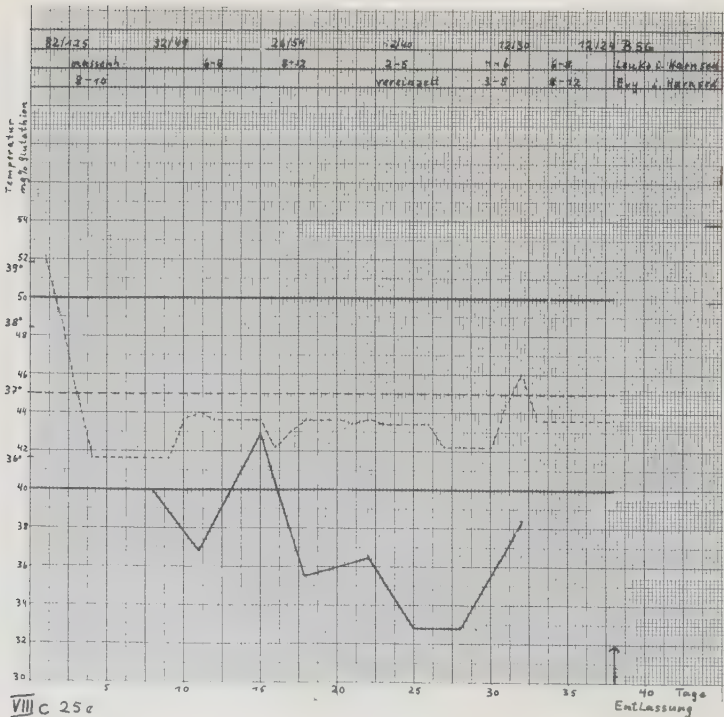
C 21 J. ♀

Diagnose: Virusinfekt mit Exanthem
Therapie: Penicillin
Calzium
Decortin, ACTH
Cebion



E 26 J. ♀

Diagnose: Recidivierende Cysto-Pyclitis
Therapie: Paraxin
Medomin
Aristamid
Laxans Thommae



D 27 J. ♂

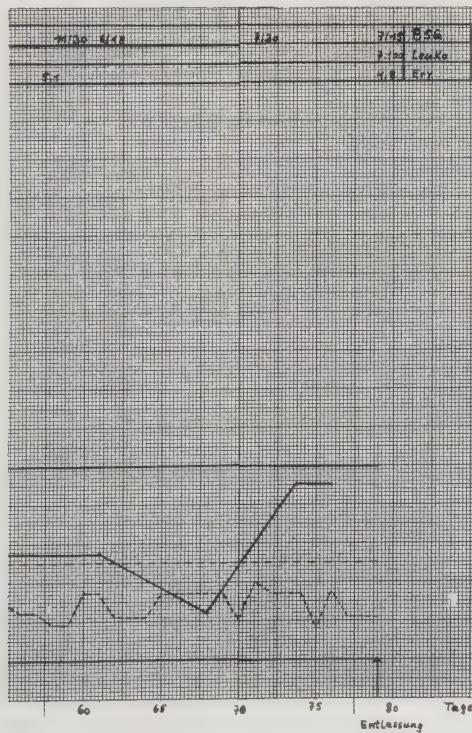
Diagnose: Septischer Zustand nach Appendektomie mit Pancarditis, Pleuritis, Hepatose und Gelenkbeteiligung

Therapie: Achromycin, Supracillin
Tetracyclin, Paraxin
Cortison, Decortin
Kreislaufmittel



Vmd 25d

Fortsetzung untere Tabelle



Literaturverzeichnis

- ACHARD, Ch., LÉVY, J. und
GUTHMANN, G. Bull. Acad. Méd. Paris III 107,
566 (1932) Ref. KZB. 67, 787 (1932)
- ANDRES, J. Inauguraldissertation, Mainz 1952
- AZERAD, E., SEEMANN und
OBADIA Semaine Hôp. Paris 110 (1951)
Ref. KZB 137, 45 (1952)
- BARBARO-FORLEO, G. und
CATTANEO, F. Istit. di Pat. Med. e Metodol.
Clin. Univ. Pavia Sperimentale 90,
487 (1936), Ref. KZB 90, 567 (1937)
- BÉTHOUX, L. und GARRAZ, G. Bull. Acad. Méd. Paris III 110, 51
(1933) Ref. KZB 72, 691 (1933)
- BIANCHI, G. Arch. Pat. et Clin. méd. 17, 109
(1937) Ref. KZB 94, 445 (1938)
- BINET, L. und WELLER, G. Schweizer Med. Wschr. 1947:8
- BLAZSO, S. und KRAMÁR, J. Klin. Wschr. 1940:1313
- BORSALINO, G. Giorn. Clin. med. 12, 1057 (1931)
Ref. KZB 66, 370 (1932)
- CONN, J.W., LOUIS, L.H.,
JOHNSTON, M.W., JOHNSON, B.,
BLOOD, J., PINKHAM, E. J. Labor a clin. Med. 34, 255 (1949)
Ref. KZB 123, 52 (1949)
- DESCHWANDEN, J. von Schweizer Med. Wschr. 1939:642
zitiert nach STRÖDER
- FERNBACH, E. und RULLIER, G. Biochem. Z. 277, 284 (1935)
- FUJITA, A. und IWATAKE, D. Biochem. Z. 299, 249 (1938)
- FUJITA, A. und NUMATA, I. Biochem. Z. 300, 246 (1939)
- FUJITA, A. und NUMATA, I. Z. klin. Med. 150, 37 (1952)
- GROS, H. und KIRNBERGER, E.J.¹ Dtsch. med. Wschr. 1954:1627
- GROS, H. und KIRNBERGER, E.J.² Z. expr. Med. 126, 40 (1955)
- GROS, H. und KIRNBERGER, E.J.³ Klin. Wschr. 1956:481
- GROS, H. Proa. Soc. Exper. Biol. a Med. 76,
418 (1951) Ref. KZB 140, 84 (1953)
- HESS, B.C., KYLE, L.H. und
DOOLAN, P.D. Biochem. J. 15, 286 (1921)
- HOPKINS, F. Z. exper. Med. 111, 214 (1943)
Ref. KZB 114, 214 (1943)
- KOVACS und Zoltan Der intermediare Stoffwechsel
Springer-Verlag (1952)
- LANG, K. Einführung in die Chem.
Physiologie, Springer-Verlag (1952)
- LEHNARTZ, E. zitiert nach UJSAGHY-PECS, P.
- LOTZE, H. Klin. Wschr. 1936:1512
- LOTZE, H. und THADDEA, S. Wiener z. für Inn. Med. 30, 32
(1949)
- MOSONYI, L. und OBLATT, E. Policlinico, Sez. prat. (1939)
1498 Ref. KZB 103, 44 (1940)
- NARDONE, B. Okayama-Igakkai-Zasshi 49, 898
(1937) Ref. KZB 92, 35 (1938)
- NABESHIMA und KIYOSHI

OZEKI, T. und MAENO, N.

RAO, V.

RAUSCH, L.

SCHOEBERL, A., STRÖDER, J.
und HEIM, L.

STRAUSS, W.

STRÖDER, J.

STRÖDER, J. und HELBIG, G.

UJSAGHY-PECS, P.

VOEGTLIN

J. Kyoto Prefect Med. Univ. 53,

970 (1953) Ref. KZB 157, 28 (1957)

Riv. Clin. med. 43, 168 (1942)

Ref. KZB 113, 408 (1943)

Ärztl. Forschg. 4, 583 (1950)

Z. ges. exper. Med. 116, 166 (1950)

Inauguraldissertation Mainz 1956

Helvet. Paediatr. Acta 10/1-2,
286 (1955)

Moderne Probleme der Paediatric
1, (1954)

Ergebnisse der Inn. Med. u. Kinder-
heilkunde 62, 1130 (1942)

zitiert nach BINET, L. und WELLER, G.

L e b e n s l a u f

Am 4. September 1932 wurde ich in Ludwigshafen / Rh. als Tochter des Chefredakteurs Dr. phil. Albert Firck und seiner Ehefrau Barbara geb. Fillibeck geboren.

Nach 4 Jahren Grundschule in Hambach / Pfalz besuchte ich von 1943 an das Humanistische Gymnasium in Neustadt a. d. Weinstr. und legte dort im Frühjahr 1952 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1952 immatrikulierte ich mich an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz und machte hier im Sommersemester 1954 das Physikum. Anschließend studierte ich 3 Semester an den Universitäten München und Innsbruck und kehrte im Sommersemester 1956 wieder nach Mainz zurück.

